

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 118

Contribution à l'étude
de
L'EXOPHTALMOS PULSATILE
d'origine traumatique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Décembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Emile BLANC

Ancien Interne suppléant des Hôpitaux de Lyon

Ancien Interne des Hôpitaux de St-Etienne

Né le 24 Janvier 1901 à St-BONNET-le-CHATEAU (Loire)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1930

**Contribution à l'étude de l'EXOPHTALMOS PULSATILE
d'ORIGINE TRAUMATIQUE**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545319_0109

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 118

Contribution à l'étude
de
L'EXOPHTALMOS PULSATILE
d'origine traumatique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Décembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Emile BLANC

Ancien Interne suppléant des Hôpitaux de Lyon

Ancien Interne des Hôpitaux de St-Etienne

Né le 24 Janvier 1901 à St-BONNET-le-CHATEAU (Loire)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1930



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	GAYET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie Interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	CHAMBON
ROCHAIX	NOEL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOURT	GATE	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATTU ch.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. ROLLET, président ; DUFOURT, assesseur ;
ROCHET et REBATTU, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A TOUS LES MIENS ET A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. ROLLET

Professeur de Clinique Ophtalmologique

à la Faculté de Médecine de Lyon

Officier de la Légion d'Honneur

En le remerciant du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse, et en témoignage de notre respectueuse et profonde reconnaissance.

A MES JUGES

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR MOREAU

Chirurgien spécialiste des Hôpitaux de Saint-Etienne
Chevalier de la Légion d'Honneur

Il a été pour nous plus que le maître aimé et vénéré. Durant les trois années passées auprès de lui, il n'a cessé de nous prodiguer ses conseils paternels et d'avoir à notre égard une bienveillante sollicitude.

Nous lui devons notre formation ophtalmologique et nous sommes fier d'être son élève.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de nos sentiments les plus respectueux et reconnaissants et l'assurance de notre affectueux et entier dévouement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE LYON

Monsieur le Docteur DELORE

Monsieur le Professeur FAVRE

Externat :

Monsieur le Professeur NOVE-JOSSERAND

Monsieur le Professeur BERARD

Monsieur le Docteur MOLIN

Monsieur le Docteur DESGOUTTES

Monsieur le Professeur CADE

Monsieur le Docteur PEHU

Monsieur le Professeur SAVY

Monsieur le Docteur DESGOUTTES

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE SAINT-ETIENNE

Monsieur le Docteur MOREAU

Monsieur le Docteur LAURENT

Monsieur le Docteur BERARD

Contribution à l'étude de l'EXOPHTALMOS PULSATILE D'ORIGINE TRAUMATIQUE

Introduction

L'exophtalmos pulsatile d'origine traumatique n'est certes pas une affection exceptionnelle, et, le nombre des cas publiés a permis de bien en étudier la symptomatologie et l'anatomo-pathologie.

On admet actuellement que la rupture de la carotide interne dans le sinus caverneux provoque des troubles circulatoires dont la traduction clinique est l'exophtalmie, des battements systoliques du globe oculaire et un bruit de souffle synchrone de ces battements systoliques. Sans être la seule cause de l'exophtalmos pulsatile traumatique, cette communication artério-veineuse intra-caverneuse est de beaucoup la plus fréquente.

Lorsque l'on aborde le chapitre thérapeutique, l'accord n'est plus unanime.

L'intervention idéale qui irait séparer directement le courant artériel du courant veineux n'étant pas praticable, on s'adresse à des moyens chirurgicaux qui, indirectement, tentent de provoquer l'obturation de la

brèche artério-veineuse, mais leur action est bien incertaine.

Malgré les cas de guérisons spontanées ou chirurgicales, l'exophtalmos pulsatile reste une affection grave, et même dans les cas heureux, il est difficile de parler vraiment de guérison intégrale.

Les troubles circulatoires dus à la communication artério-veineuse dans le sinus caverneux, qu'ils aient été seulement passagers ou qu'ils demeurent très atténués, produisent souvent de graves désordres oculaires. Les moyens thérapeutiques eux-mêmes, les ligatures carotidiennes, ne sont pas sans entraîner parfois des accidents cérébraux ou oculaires, aussi conçoit-on que l'exophtalmie pulsatile comporte toujours un pronostic très réservé.

Durant notre séjour dans le service de notre maître, M. le Docteur Moreau, nous avons pu suivre deux cas d'exophtalmos pulsatile, l'un pendant près d'un an et l'autre pendant seize mois. Sur ses conseils nous avons entrepris ce travail.

L'étude de l'exophtalmos pulsatile a déjà été faite à plusieurs reprises, nous nous contenterons d'apporter notre modeste contribution à l'étude de cette curieuse affection.

Publiant nos deux observations en détail, nous voudrions à leur sujet envisager quelques problèmes concernant les troubles circulatoires oculaires dans l'exophtalmie pulsatile et surtout les moyens thérapeutiques dont nous disposons pour lutter contre elle.

Nous limitons notre étude à celle de l'exophtalmos pulsatile d'origine traumatique et la faisons précéder de quelques considérations étiologiques et surtout anatomo-pathologiques et pathogéniques qu'il nous a paru intéressant d'envisager.

CHAPITRE PREMIER

Généralités

I. — Aperçu historique

La première observation un peu complète d'exophthalmos pulsatile a été publiée par Travers (*Medical and surgical Transactions*, 1813, t. II, p. 1), sous le nom d' « anévrysme par anastomose ». Il avait, en 1805, pratiqué une ligature de la carotide primitive et obtenu la guérison de son malade.

Baron, en 1835, signale comme cause de l'exophthalmos pulsatile la rupture de la carotide interne dans le sinus caverneux. Mais, c'est seulement en 1855, puis dans une seconde observation en 1865, que Nélaton diagnostiqua et prouva par ses autopsies que l'exophthalmos pulsatile pouvait être dû à la rupture intra-caverneuse de la carotide interne.

Et depuis, de nombreuses observations se sont succédées, confirmant cette « théorie française » défendue par Nélaton.

Le Fort, en 1890, fit une très bonne mise au point de la question, étudiant la pathogénie et l'anatomopathologie, discutant les avantages et les inconvénients des ligatures carotidiennes.

Ce problème thérapeutique a particulièrement bien été étudié par de Fourmestiaux, dans sa thèse (Paris, 1907), et, plus récemment, M. Cauchoux l'a repris et exposé, soit à la Société de Chirurgie en 1921, soit à une conférence faite à la séance annuelle de la Société d'Ophthalmologie de Paris, en novembre 1922.

Nous nous bornons à signaler les principales étapes de cette question. Pour de plus amples détails on retrouvera dans les ouvrages précités et dans les principaux traités de chirurgie et d'ophtalmologie tous les renseignements nécessaires.

II. — Etiologie

L'exophtalmos pulsatile traumatique a presque toujours comme origine une fracture de la base du crâne, fracture de l'étage antérieur ou moyen intéressant le plafond de l'orbite, la selle turcique ou le rocher et causant par perforation ou tiraillement la rupture de la carotide interne dans le sinus caverneux. Les nombreux trabécules fibreux qui unissent la carotide aux parois sinusiennes, le ligament carotidien de Trolard, pourraient provoquer des déchirures artérielles dans certains traumatismes du crâne sans fractures.

Plus rarement enfin, un corps vulnérant, après plaie pénétrante du crâne, a pu atteindre directement la carotide interne,

III. — Notions pathogéniques et anatomo-pathologique

Dé nombreuses vérifications anatomiques ont permis, depuis les observations de Nélaton, de se rendre compte que dans presque tous les cas d'exophtalmos pulsatile dus à un traumatisme, il s'était produit une communication artério-veineuse entre la carotide interne et le sinus caverneux.

Cette communication varie de la rupture complète de la carotide interne dans le sinus caverneux (1^{er} cas de Nélaton) à une simple fissure. Quand elle est petite, cette lésion peut passer inaperçue. Il suffit d'avoir disséqué un sinus caverneux pour se rendre compte des difficultés d'une telle recherche ; cette difficulté est encore accrue du fait qu'un traumatisme a modifié l'aspect normal de cette région.

Dans les anévrysmes artério-veineux des membres eux-mêmes, on n'arrive pas toujours à mettre en évidence cette communication à cause des altérations vasculaires et de la réaction des tissus péri-vasculaires. MM. Leriche et Stulz, à la Société de Chirurgie de Paris, ont relaté neuf cas typiques d'anévrysmes artério-veineux des membres opérés, où il ne leur fut pas possible de retrouver l'orifice de communication. On comprend d'autant plus qu'il puisse échapper aux in-

vestigations les plus minutieuses dans les anévrysmes carotido-sinusiens.

On a trouvé parfois un anévrysme artério-veineux entre l'artère et les veines ophtalmiques. Les anévrysmes artériels purs, soit de la carotide dans le sinus, soit de l'ophtalmique dans l'orbite, paraissent surtout avoir été signalés dans les cas d'exophtalmies pulsatiles d'origine spontanée.

La communication carotido-caverneuse établie, la différence de tension qui existe entre la cavité artérielle et la cavité veineuse a tendance à maintenir ouverte la plaie vasculaire et bientôt s'installe un travail de cicatrisation qui rendra permanente cette communication. L'endothélium vasculaire travaille à réparer cette brèche, il s'étale avec rapidité; l'endothélium artériel vient en contact de l'endothélium veineux, tapissant les pourtours de l'orifice, il constitue bientôt une fistule artério-veineuse définitive dans la plupart des cas.

On trouvera admirablement décrites dans le livre récent de M. R. Grégoire sur les anévrysmes artério-veineux toutes les conséquences de cette fuite dans le système artériel et les modifications cardio-vasculaires qu'elles entraînent.

Cette étude des *troubles cardio-vasculaires* est basée sur des faits cliniques et expérimentaux. Au début, il existe une période de déséquilibre tensionnel, avec parfois baisse importante du chiffre de la tension artérielle, puis rapidement succède une phase de compensation pendant laquelle le cœur augmente le nombre

de ses contractions et leur force pour relever la pression artérielle. Cette phase de compensation peut durer longtemps ; tout dépend de l'effort demandé au cœur. S'il dépasse ses possibilités on peut voir survenir des signes d'insuffisance cardiaque et d'asystolie.

Ces troubles cardio-vasculaires dépendent surtout des dimensions de l'orifice de communication, du calibre des vaisseaux et de leur situation par rapport au cœur ; ils paraissent plus fréquents et plus graves dans le segment sous diaphragmatique où la gêne de la circulation veineuse est plus grande.

Dans les nombreuses observations d'exophtalmos pulsatile que nous avons parcourues nous n'avons pas trouvé signalés de troubles cardio-vasculaires importants. Il en existe cependant, mais s'ils sont légers ils demandent à être recherchés, car les malades n'attirent pas spontanément l'attention sur eux.

Ils se traduisent par une légère défaillance cardiaque dans l'effort : tachycardie exagérée ou simple dyspnée sans grosse modification tensionnelle. Le cœur n'ayant alors qu'un effort supplémentaire insignifiant à fournir peut lutter longtemps sans défaillance, s'il est jeune et sans passé pathologique, comme dans la plupart des cas d'anévrysmes carotido-caverneux d'origine traumatique.

L'examen systématique de l'appareil cardio-vasculaire chez des malades porteurs d'exophtalmies pulsatiles évoluant depuis plusieurs années, décèlerait peut-être assez fréquemment des troubles fonctionnels.

Cette répercussion cardiaque des anévrysmes artério-veineux est une notion relativement récente, qui

a été bien étudiée surtout depuis la guerre et que ne mentionnaient pas les auteurs classiques.

Les troubles de la circulation veineuse prennent une particulière importance dans l'anévrysme carotido-sinusien.

Toutes les veines s'abouchant dans le sinus caverneux, ne parvenant plus à évacuer normalement leur contenu, se laissent dilater. L'ophtalmique en particulier devient flexueuse et prend un volume considérable huit ou dix fois supérieur à la normale.

Ce développement considérable de l'ophtalmique et de ses branches a été considéré comme la cause des principaux symptômes cliniques de l'exophtalmos pulsatile : exophtalmie, transmission des pulsations artérielles, bruit de souffle continu à renforcement systolique, etc...

La plupart des troubles oculaires : œdème papillaire ou chorio-rétinien, hémorragies du fond d'œil, glaucome, etc..., doivent être causés aussi par la plétore du système veineux et la stase qui en résulte.

Avant d'envisager les lésions nerveuses rencontrées dans l'exophtalmos pulsatile, nous voudrions insister sur quelques détails anatomiques concernant les anastomoses des sinus caverneux et des veines ophtalmiques.

Les deux sinus caverneux communiquent largement entre eux par une double anastomose transversale, le sinus coronaire ou circulaire qui entoure la base du corps pituitaire.

Cette large anastomose explique les cas d'exophtalmies pulsatiles doubles dues à une lésion carotido-

caverneuse unilatérale. Il est même très étonnant qu'il n'en soit pas plus souvent ainsi.

L'exophtalmie peut être unilatérale, mais siéger du côté opposé à la lésion carotido-caverneuse (cas de Margarucci, de MM. Bonnamour, Bujadoux et R. Lyonnet, etc...). Une interruption de la communication entre le sinus et la veine ophtalmique, du côté de l'anévrysme, a été invoquée pour expliquer cette anomalie apparente ; elle se produirait en général au niveau de la fente sphénoïdale.

L'étude anatomique de la veine ophtalmique permet de comprendre que cette interruption, loin de gêner la circulation veineuse de l'orbite, l'améliore au contraire, dans le cas d'anévrysme carotido-sinusien. En établissant un barrage sur la veine ophtalmique, elle arrête le reflux du sang venu du sinus et n'empêche pas à celui contenu dans le globe oculaire et ses annexes de l'évacuer à peu près normalement, grâce aux nombreuses anastomoses de la veine ophtalmique et à la disposition de ses valvules.

Testut décrit ainsi cette disposition anatomique : « Les veines ophtalmiques communiquent largement sur tout le pourtour de l'orbite avec les veines de la face. Elles sont reliées aussi au plexus ptérygoïdien par une ou plusieurs anastomoses, lesquelles pénètrent dans l'orbite à travers la fente sphéno-maxillaire. Les recherches de Merkel, confirmées par celles de Festal, tendent à établir qu'il existe sur les confins de ces différents systèmes des valvules disposées de telle sorte qu'une injection poussée soit par la faciale, soit par le plexus ptérygoïdien, ne remplit pas le réseau

des veines ophtalmiques. Il résulte d'une pareille disposition que si dans les conditions ordinaires le sang veineux de l'orbite peut se déverser librement dans le système des veines de la face, le fait inverse ne saurait se produire. »

Il existe, avons-nous vu, très fréquemment, des lésions nerveuses. Elles peuvent être dues au traumatisme crânien ou succéder à l'anévrisme carotido-caverneux.

Le *moteur oculaire externe* est presque constamment intéressé. Il passe à l'intérieur du sinus caverneux, « séparé du sang du sinus par un simple replis qui l'entoure » (Bichat). Il peut être lésé par le traumatisme initial (fracture longitudinale du rocher) ou très précocement comprimé par des caillots ou du tissu de réaction.

Tous les éléments nerveux passant dans la *paroi externe du sinus caverneux* peuvent être intéressés à leur tour, et cela, d'autant plus qu'ils sont en rapport en dedans avec le sinus caverneux et en dehors avec le « réseau veineux superficiel du sinus caverneux ». Hovelacque et Reinhold ont insisté sur ce réseau veineux superficiel dans leur étude sur la constitution du sinus caverneux : « Ce réseau veineux superficiel, en général continu, est étendu de la fente sphénoïdale au rocher, en hauteur il laisse en général à découvert le quart ou le tiers supérieur de la face externe du sinus ; il communique avec la veine ophtalmique, le sinus pétreux supérieur, les veines du trou grand rond et du trou ovale. »

Du fait de la stase sanguine ce réseau veineux super-

ficiel acquiert un développement exagéré, il devient une importante voie de dégagement de la veine ophthalmique. Il contribue à comprimer les nerfs contenus dans la paroi externe du sinus caverneux : moteur oculaire commun et pathétique, branche ophthalmique de Willis avant ou après sa division en nasal, frontal et lacrymal.

La compression se fait sentir, mais plus rarement, sur le nerf maxillaire supérieur et même sur l'inférieur. On a même signalé des névralgies du trijumeau.

Les troubles sensitifs cornéens sont fréquents dans l'exophtalmos pulsatile, on les attribue en général à la compression des rameaux sensitifs dans l'orbite.

Tous ces nerfs craniens peuvent être comprimés ou lésés dans la paroi externe du sinus caverneux, ils peuvent l'être aussi au niveau de la *fente sphénoïdale* par dilatation des veines ophthalmiques ou par un hématome.

Les *lésions du nerf optique*, du chiasma ou des bandelettes sont plus rares.

Les *lésions du sympathique* ne peuvent que très rarement être mises en évidence d'une façon nette dans l'exophtalmos pulsatile ; comme dans le « syndrome de la paroi externe du sinus caverneux » décrit par Foix, elles sont en général masquées par d'autres paralysies oculaires.

Dans notre deuxième observation, cette atteinte paraissait assez nette sous forme d'un myosis paralytique.

La pupille de notre malade était en myosis, ne se

dilatait pas dans l'obscurité et réagissait, bien que faiblement, à la lumière.

L'épreuve des collyres de Coppez est loin d'avoir en clinique une valeur absolue (Morax), néanmoins, elle paraît dans notre cas confirmer le diagnostic de myosis paralytique.

Ayant instillé de la pilocarpine (par crainte d'une hypertension oculaire qui n'existait pas, T O = 6/7,50), nous avons remarqué qu'il se produisait un myosis encore plus accentué et persistant. Voulant dilater la pupille de notre malade pour examen du fond d'œil, soit à la cocaïne à 1/10 et à l'euphtalmine, soit même à l'atropine, nous n'avons jamais obtenu une bonne dilatation.

CHAPITRE II

De quelques troubles circulatoires oculaires dans l'exophtalmos pulsatile

L'œil est le premier organe qui subit les conséquences des modifications tensionnelles dues à la communication de la carotide interne et du sinus caverneux.

La fuite dans le système carotidien se traduit par une baisse de tension dans le territoire de l'artère ophtalmique ; cette baisse varie avec l'importance de la fuite.

La tension veineuse, par contre, s'élève en proportion inverse. Plus grande est la gêne circulatoire dans le sinus caverneux, plus augmente la stase sanguine dans le territoire des veines ophtalmiques et rétiniennes. C'est cette *hypertension veineuse* et la *stase* qui en résulte qui semblent provoquer la plupart des troubles circulatoires oculaires constatés dans l'anévrysme carotido-caverneux.

Dans la plupart des observations d'exophtalmos pulsatile où l'examen du fond d'œil est relaté, on retrouve presque toujours mentionnée cette stase veineuse. Les veines sont dilatées et sinueuses et bien souvent il existe des hémorragies, groupées autour de ces veines dilatées, ou disséminées sur la surface rétinienne. L'aspect flou et même œdémateux de la papille est plus rare.

Ces lésions sont très fréquemment *bilatérales*, mais plus accusées du côté de l'exophtalmie. Elles témoignent une gêne de la circulation de retour du côté opposé, due aux anastomoses inter-sinusiennes.

Stase sanguine et chorio-rétine

Un de nos malades, présentait un scotome inféro-nasal dont l'évolution fut calquée sur celle de lésions chorio-rétiniennes.

Du côté de l'œil exophtalme, la région maculaire et le secteur temporal avaient un aspect flou et une teinte grisâtre au niveau de laquelle les vaisseaux perdaient leur netteté. Il existait au-dessus de la macula une zone où l'on voyait des stries verticales rapprochées les unes des autres à la façon d'une herse.

Ces lésions chorio-rétiniennes disparurent en moins d'un mois, après la ligature de la carotide, en même temps que s'élargissait la limite inféro-nasale du champ visuel et que s'améliorait l'acuité visuelle.

Cet aspect ophtalmoscopique était probablement dû

à des troubles circulatoires et à de l'œdème chorio-rétinien par stase.

Ruata relate (*Arch. d'Ophthalmologie*, 1917, p. 189) un cas d'exophtalmie pulsatile avec lésions ophtalmoscopiques assez semblables à celles que nous avons constatées.

Dans le fond d'œil on voyait, à droite, du côté de l'exophtalmie, les veines rétiniennes très dilatées, tortueuses, engorgées de sang, tandis que les artères se présentaient pâles, filiformes. Papille rouge, à bords flous, œdémateuse. Pas d'hémorragie rétinienne. V. = réduite à un faible sens de la lumière. A gauche, les veines étaient dilatées et tortueuses, mais moins qu'à droite ; papille hyperémiée, V. = 0,4. Champ visuel conservé seulement dans le secteur externe. Le champ pour les couleurs bleu, vert et rouge, réduit à 5 degrés dans tous les secteurs. On fit une ligature et vingt jours après l'opération on trouva à l'examen : un léger degré d'exophtalmie et un souffle très léger à l'auscultation ; toute pulsation avait disparu, V. = 9/10 ; champ visuel normal pour le blanc et les couleurs, papille normale. Dans la partie de la rétine située entre la papille et la macula, on voyait des taches blanches, luisantes, à bords irréguliers, de grandeur variable, distribuées en demi-cercle autour de la macula. Ces taches, qui n'existaient pas avant l'opération, avaient disparu un mois plus tard.

Glaucome

Le *glaucome* est une des complications les plus fréquentes de l'exophtalmie pulsatile, nous ne voudrions pas la passer sous silence et nous ne pouvons pas mieux faire que de citer l'étude remarquable qu'en a faite

M. Hudelo dans sa thèse. Il a montré que les troubles circulatoires dus à l'anévrysme carotido-caveux provoquaient dans le globe une stase veineuse avec accumulation de CO_2 et que le glaucome semblait en être la conséquence.

Le ralentissement circulatoire favoriserait les *infections d'origine vasculaire* ; il mettrait l'œil en état de moindre résistance pour lutter contre les infections exogènes. On rencontre fréquemment au cours de l'évolution de l'exophtalmos pulsatile des *poussées d'iritis ou d'uveïtes inflammatoires*.

Pression dans les vaisseaux réiniens

L'anévrysme carotido-sinusien est certainement celui des anévrysmes artério-veineux où il est le plus facile d'étudier les modifications tensionnelles en aval de la fistule.

Grâce à la méthode ophtalmo-dynamométrique de M. Baillart on peut mesurer la tension des artères et des veines réiniennes.

Cette mesure ne présente pas seulement un intérêt purement théorique, elle est susceptible de donner de précieux renseignements au point de vue diagnostique et peut-être même pronostique, mais il est difficile de tirer des conclusions pratiques de cette étude, tant qu'un nombre suffisant d'observations n'aura pas été publié.

Dans son étude sur « la circulation rétinienne »,

M. Baillard écrit : « Dans les exophtalmies pulsatiles, l'hypotension artérielle est la règle, aussi bien dans le cas où l'anévrysme paraît être artério-veineux, que dans ceux où il est purement artériel. Fait important, cette hypotension existe non seulement du côté exophtalme, mais de l'autre ; c'est une constatation que j'ai faite dans tous les cas qu'il m'a été donné d'observer. Elle prouve incontestablement que le trouble circulatoire existe dans tout le domaine de l'hexagone de Willis, que l'apport insuffisant d'une des carotides retentit sur toute la circulation cérébrale. C'est ce qui se passe aussi dans le cas de la ligature d'une carotide interne ou primitive, ou à plus forte raison des deux carotides... La pression maxima est considérablement abaissée, à peine au-dessus de la diastolique. »

Parmi les trop rares observations que nous avons pu recueillir où étaient mentionnées avec précision les tensions artérielles rétinienne et générales et les tensions oculaires, nous en retiendrons trois, dans lesquelles nous avons trouvé des différences tensionnelles dignes d'être signalées et nous y ajouterons notre observation n° 2.

1° Obs. de MM. Poulard et Baillart (*Bull. Soc. d'Opht. de Paris*, février 1921, p. 57-63). E. P. droite. Après ligature des deux carotides primitives, T. A. R. = 32-40 à droite et 30-45 à gauche. T. V. R. = 28 à 30 à droite, elle est inférieure à T. O. à gauche. T. O. D. = 25 ; T. O. G. = 18. T. générale = 12 x 8.

Il existe une tension différentielle très faible des deux côtés, mais surtout du côté de l'exophtalmie pulsatile.

L'écart entre T. diastolique et systolique est de 8 à droite et de 15 à gauche. Il existe surtout une hypotension maxima, une « tension décapitée ».

2° Dans l'observation de M. Chailloux (rapportée dans la thèse de M. Hudelo (obs. n° 3), on note aussi un écart tensionnel minime, de 10 seulement, T. A. R. = 45-55. Dans ce cas on ne pratiqua pas de ligatures carotidiennes, le malade fut traité par des injections de sérum gélatiné. Cinq mois plus tard, correspondant à une amélioration clinique, l'écart tensionnel avait augmenté : T. A. R. = 85 × 130, dans un œil hypotendu (T. O. G. = 10). La tension ne put être prise du côté exophtalme, en raison de la présence d'une cataracte.

3° M. de St-Martin a rapporté avec M. Migniac, à la séance du 9 juillet 1930, de la Société Nationale de Chirurgie, l'observation d'un cas d'exophtalmos traumatique non pulsatile gauche. Avant ligature de la carotide primitive gauche, T. A. R. = 35-80 à droite et 30-65 à gauche. Il y a donc légère hypotension à gauche avec écart tensionnel diminué par rapport à celui du côté droit.

4° Notre malade (obs. n° 2), porteur d'une E. P. traumatique gauche, un mois après ligature de la carotide interne gauche, avait une T. A. R. = 22 × 30 à 35 à gauche, avec apparition d'un courant granuleux rétrograde dès que l'on dépassait une pression de 35 sur le globe avec l'ophtalmodynamomètre. La T. A. R., à droite, était très différente : 40-70, T. O. D. et G. = 6/7,50. T. A. à l'humérale = 115/80 au Pachon.

Sept mois plus tard, alors qu'il n'existait qu'une

amélioration clinique et non une guérison, la tension rétinienne était sensiblement égale et presque normale. T. A. R. = 40-75 à 80 à gauche et 45-75, à droite. T. O. G. = 5/7,50 ; T. O. D. = 8/7,50. T. A. à l'humérale = 140/75, au Pachon.

Nous avons donc chez notre malade, au premier examen, une baisse de tension considérable portant non seulement sur la tension maxima, mais aussi sur la minima avec écart très faible entre les deux. Cette anomalie tensionnelle existait seulement du côté de la lésion, la T. A. R. étant sensiblement normale du côté opposé.

Cette différence si grande de tension entre le côté droit et le côté gauche indiquait-elle une insuffisance des anastomoses inter-carotidiennes ? Aucune autre constatation ne nous permet de l'affirmer.

Un second examen nous a montré, sept mois plus tard, que les T. A. R. droite et gauche s'étaient à peu près équilibrées et étaient sensiblement normales, bien qu'il existait encore des signes atténués d'anévrysme carotido-caverneux.

Notre malade avait-il, il y a sept mois, une communication artério-veineuse très vaste qui était en voie d'obturation ? L'avenir nous permettra peut-être de vérifier cette hypothèse.

Il serait intéressant, pour tirer des conclusions pratiques de la T. A. R. dans l'exophtalmos pulsatile, de suivre de tels malades. Il faudrait en quelque sorte établir une courbe de leur T. A. R., pour voir si ces variations correspondent à l'évolution clinique et anatomique de la lésion.

Il se pourrait très bien que la T. A. R. varie en fonction des anastomoses et du calibre de la communication artério-veineuse.

Il se pourrait aussi qu'à la longue, il parvienne à s'établir une sorte d'équilibre vasculaire. Ce qui tendrait à le prouver, c'est la modification de la tension artérielle à l'humérale que nous avons trouvée chez notre malade à deux examens éloignés. La tension qui était de 115×80 a passé à 140×75 , onze mois plus tard.

La tension maxima s'est élevée, semble-t-il, pour lutter contre la « fuite du système artériel », la minima n'a pas bougé sensiblement, elle s'est même plutôt abaissée ; l'écart tensionnel s'est augmenté comme dans l'insuffisance aortique.

A propos d'un malade de M. Leriche, qui présentait un anévrysme artério-veineux des vaisseaux iliaques externes. M. Gallavardin a souligné cet « état circulatoire, qui ressemble tout à fait à celui que l'on constate communément dans l'insuffisance aortique ».

M. R. Grégoire, dans son livre sur les anévrysmes artério-veineux, a insisté sur cette répercussion que l'anévrysme artério-veineux pouvait avoir sur le cœur et les vaisseaux et sur les modifications tensionnelles susceptibles d'en résulter.

CHAPITRE III

Discussion thérapeutique

Il existe des cas d'exophtalmie pulsatile évoluant lentement, avec une symptomatologie atténuée, sans phénomènes subjectifs gênants, sans graves complications oculaires. Leur tolérance parfaite, même pendant de longues années, peut très bien ne pas nécessiter d'intervention chirurgicale.

Certains, rares, guérissent spontanément. Mais en général, l'intensité des troubles subjectifs, des douleurs et du souffle en particulier, l'apparition de complications oculaires commandent une intervention immédiate. Le malade lui-même la réclame d'ailleurs le plus souvent.

Ne pouvant songer à aller obturer directement la communication artério-veineuse dans le sinus caverneux, on a cherché à obtenir son oblitération par la constitution d'un caillot. Les ligatures artérielles et les ligatures veineuses, par des moyens différents, tendent à ce but.

Avant d'étudier l'opportunité des différentes ligatures artérielles ou veineuses dans le traitement de l'exophtalmos pulsatile, nous voudrions envisager quelques points particuliers sur les guérisons spontanées.

I. — Guérisons spontanées

L'évolution spontanée vers la guérison de l'anévrysme artério-veineux carotido-caverneux est loin d'être une exception.

Gaman, Gayet, Risley, Higgins, de Wecker, Elschning, Walker, Adam Frost, etc..., en ont tous rapporté des cas. On trouve de véritables guérisons maintenues des mois et des années, parmi ces observations ; il en est cependant qui sont plus douteuses, soit que les malades n'aient pas été suivis assez longtemps, soit que la persistance de quelques séquelles fassent toujours craindre la possibilité d'une aggravation.

M. G. Gayet, dans un important travail paru en 1898, dans la *Province Médicale*, sur l'exophtalmie pulsatile, complète l'observation présentée par son père en 1881. Ce malade revu trois ans après, restait complètement guéri. « Il pense qu'il y a un certain rapport de cause à effet entre les phénomènes d'œdème et d'empâtement de l'orbite, signalés au cours de la maladie et cette terminaison heureuse. Il a dû se produire à ce moment de l'infection, de l'*endophlébite*, et, à la suite d'un travail inflammatoire subaigu qui a

duré deux mois, l'oblitération de la communication artério-veineuse a pu se faire ».

Il rapporte le cas de Picqué et Despagnet qui insistent sur le gonflement palpébral à allure pseudo-phlegmoneuse et se demandent si la guérison spontanée n'est pas dûe à une *infection propagée des fosses nasales* par la paroi interne de l'orbite.

De Wecker avait déjà signalé, à propos des trois cas de guérison spontanée qu'il avait observés, la présence de ces *phénomènes inflammatoires rappelant la thrombose de la veine ophtalmique* ou des sinus.

En 1901, le Professeur A. Gayet présenta à la Société de Chirurgie de Lyon une jeune malade, dont l'exophtalmie pulsatile évoluant depuis huit ans, était en voie de régression à la suite d'*accidents phlébitiques*.

Elschnig signale, lui aussi, un cas de guérison spontanée, deux mois environ après la *thrombose des vaisseaux orbitaires et palpébraux* qui battaient auparavant.

Ce mode de guérison par « thrombophlébite » ou « endophlébite oblitérante » semble cadrer avec les constatations anatomo-pathologiques et expérimentales faites à ce sujet.

Dans un aricle intitulé : *L'anévrysme artério-veineux peut-il guérir spontanément ?* Cosacesco cite les expériences de Vignola et de Frantz qui ont obtenu des guérisons spontanées d'anévrysmes artério-veineux provoqués sur des animaux. Le processus réparateur s'y accomplissait par une *thrombo phlébite* due à une infection de la plaie vasculaire.

Chevrier s'est élevé contre l'opinion classique di-

sant que le sac d'un anévrysme artério-veineux ne contenait jamais de caillots. Il a constaté la présence indiscutable de *caillots* dans quelques cas et a montré que cette présence était justement un facteur de guérison, parce qu'elle pouvait favoriser l'oblitération de la veine par « endophlébite adhésive ».

L'anévrysme carotido-caverneux peut être assimilé à un anévrysme artério-veineux avec sac.

A l'occasion d'une discussion de la Société de Chirurgie de Paris, Delens a rappelé qu'il y avait un anévrysme artério-veineux ayant une certaine tendance à la guérison spontanée et que c'était celui de la carotide dans le sinus caverneux. Il évolue dans des *conditions anatomiques spéciales* et la guérison se produit par thrombo-phlébite.

La constitution anatomique du sinus caverneux favorise ces guérisons spontanées.

De nombreux trabécules fibreux et le ligament carotidien, quelques fines artérioles parcourent en tous sens l'intérieur du sinus, le cloisonnent plus ou moins. Ils facilitent la formation de caillots, et cela, d'autant plus que l'épithélium qui les revêt a souvent été lésé par le traumatisme. Le caillot formé est retenu prisonnier dans les mailles de ce réticulum, gagnant de proche en proche il peut adhérer à la brèche carotidienne et parvenir à l'obturer.

Une telle évolution anatomo-pathologique permet d'expliquer les guérisons spontanées, elle peut aussi expliquer le mode d'action de deux moyens thérapeutiques qui, à première vue, paraissent assez différents :

les ligatures carotidiennes et les ligatures des veines orbitaires.

Tous les deux tendent au même but : oblitérer la communication artério-veineuse par un caillot. Dans le premier cas, la ligature carotidienne, en ralentissant le courant sanguin dans le sinus, favorise, avant le développement des anastomoses, les processus d'endophlébite adhésive ou d'endarterite au niveau de la fistule. La ligature de la veine ophtalmique supérieure provoque sa thrombose qui, gagnant de proche en proche, arrive au sinus où elle trouve, grâce à la constitution anatomique dont nous venons de parler, un terrain propice à son développement.

Il semble logique de supposer qu'une simple ligature veineuse puisse déclancher le processus de guérison dans le cas de petites fistules artério-veineuses, et qu'au contraire, dans les cas de large brèche, avec fuite importante dans le système artériel, il soit préférable de lier d'abord une des carotides pour diminuer la force du courant sanguin dans le sinus, quitte à pratiquer ensuite une ligature veineuse.

Ces deux méthodes, loin de s'exclure, peuvent se compléter.

Le cas de guérison spontanée que nous publions est assez curieux et particulier pour susciter quelques réflexions.

Notre malade avait été blessé par une balle de pistolet qui pénétra dans son orbite gauche en traversant son globe oculaire, alla, semble-t-il, ricocher sur son rocher du côté droit pour se loger à la partie postérieure du lobe temporo-pariétal droit. Paralysie du

VI droit. Atteinte du trijumeau droit. Apparition le 7^e jour d'une exophtalmie droite avec pulsations et souffle.

Le onzième jour, alors que l'on avait décidé une trépanation décompressive pour lutter contre des phénomènes d'hypertension intracrânienne, survint une *abondante hémorragie de sang rouge (au minimum un litre) sortant en jet par le nez et par la bouche*. Cette hémorragie cessa d'elle-même, elle était presque terminée lorsque l'on fit la compression de la carotide primitive.

Guérison spontanée de l'exophtalmos pulsatile qui se fit assez rapidement et d'une façon progressive pour être complète deux mois plus tard. Cette guérison se maintient depuis près de quinze mois; elle s'est effectuée de la façon suivante : l'exophtalmie a disparu d'abord en même temps que le souffle, la sensibilité est revenue progressivement dans le territoire du trijumeau, la paralysie du M. O. E. revint en dernier lieu pour disparaître complètement moins de quatre mois après l'accident.

Nous n'avons pas trouvé signalé, dans la littérature concernant l'exophtalmos pulsatile, semblable mode de guérison.

L'épistaxis foudroyante suivie de mort est, au contraire, un mode de terminaison bien connue depuis la première observation de Nélaton.

Nous citerons l'observation particulièrement intéressante, rapportée en détails dans la thèse de F. Tripier-Dubourg. Une excellente radiographie permet au Docteur Arcelin, en constatant la destruction complète

du plancher de la selle turcique, de prévoir une épistaxis foudroyante qui se produisit quatre jours plus tard.

Dans cette thèse nous trouvons relatée une observation du docteur Jacques, de Nancy, qui parvint à arrêter des hémorragies nasales profuses et réitérées venant du sinus sphénoïdal, en tamponnant sa cavité. Il guérit ainsi de son exophtalmie son malade qu'une ligature carotidienne n'avait fait qu'améliorer.

Que s'est-il passé au juste chez notre jeune malade ? Cette brusque hémorragie a-t-elle mobilisé un caillot qui est venu obturer la brèche artérielle ? A-t-elle, au contraire, agi, un peu à la façon d'une ligature carotidienne, en provoquant une baisse considérable de la tension artérielle et en favorisant la formation de caillots ? Toutes ces explications ne sont que des hypothèses qu'il est bien difficile de vérifier.

Nous n'avons pas encore parlé du *traitement médical* de l'exophtalmos pulsatile et n'en dirons qu'un mot rapide. Son efficacité paraît douteuse et bien incertaine ; on lui a objecté que les guérisons signalées après injections coagulantes ou séances de compression digitale auraient bien pu se produire spontanément.

Ce traitement médical peut rendre cependant certains services dans des cas d'exophtalmies pulsatiles à évolution lente et bien supportées.

Les malades refusent, en général, une intervention lorsque leur exophtalmie n'est pas trop marquée et qu'ils ne perçoivent pas de souffles obsédants. La crainte toujours possible d'accidents cérébraux, après

ligature carotidienne, empêche de les y pousser. On pourra, dans ces cas, faire les *injections de sérum gélatiné*, après stérilisation suffisante pour éviter d'inoculer le tétanos, ou bien, des séances prolongées de *compression* carotidienne.

Mais, dès qu'il s'agit d'un cas grave, avec souffle intense devenant une gêne continuelle pour le malade, grosse exophtalmie mettant son œil en danger, et même, dès que l'on soupçonne la possibilité d'une complication oculaire, on admet qu'il ne faut plus hésiter et avoir recours à l'un des moyens chirurgicaux que nous allons envisager.

II. — Ligatures artérielles

A. — *Ligature de la carotide primitive*

Depuis la première *ligature de la carotide primitive* pratiquée par Travers en 1805, pour un exophtalmos pulsatile, c'est à ce procédé que l'on a eu le plus fréquemment recours pour traiter cette affection.

En 1890, Le Fort, dans la *Revue de Chirurgie*, le considérait comme « le seul traitement efficace de l'exophtalmos pulsatile ».

C'est, en effet, le procédé le plus logique. La simple compression de la carotide primitive amenant la disparition des principaux symptômes de l'exophtalmie pul-

satile, on est en droit d'espérer que la ligature les fera définitivement disparaître.

Dans 57 % des cas d'ailleurs, suivant le travail de M. Cauchoux, qui a réuni plusieurs statistiques antérieures, cette ligature a été suivie de guérison, et, les accidents mortels sont rares, de 4 à 7 % seulement. Ils sont encore moins fréquents dans l'exophtalmos pulsatile d'origine traumatique, et cela probablement parce qu'il s'agit presque toujours de sujets jeunes, dont le système cardio-vasculaire est en bon état et chez qui s'est développée rapidement une circulation de suppléance.

La ligature faite d'une façon aseptique, lentement et un certain temps seulement après le début de l'affection, le nombre d'accidents cérébraux ou oculaires diminuerait encore.

La ligature de la carotide primitive a donné un certain nombre de guérisons et un nombre plus grand encore de notables améliorations, mais trop souvent, cette guérison est passagère et il se produit une récurrence rapide que l'on semble pouvoir attribuer au retour de l'ondée sanguine par les voies collatérales.

Nélaton déjà, dans la crainte de voir se rétablir trop rapidement une circulation collatérale après ligature de la carotide primitive, conseillait de pratiquer en outre, la *ligature de la carotide externe* à son origine.

Les deux systèmes carotidiens externes possèdent, en effet, de nombreuses anastomoses qui permettent le retour de la circulation dans la carotide interne.

B. — *Ligature de la carotide interne*

Pour obvier à cet inconvénient, certains chirurgiens préfèrent la ligature de la *carotide interne*.

Cette ligature, dont la gravité est supérieure à celle de la carotide primitive lorsqu'elle est pratiquée après un traumatisme ou au cours d'une intervention sur la région cervicale, ne semble pas entraîner dans l'anévrysme artério-veineux un pourcentage de mortalité sensiblement plus élevé (2 à 3 % seulement en plus, d'après plusieurs statistiques différentes).

Elle donnerait, par contre, un pourcentage de guérisons ou d'améliorations supérieur à celui obtenu par simple ligature de la carotide primitive : 63 % d'après M. Cauchoix.

MM. Delore, Aurand et Roland, dans un article paru dans le *Lyon Médical* en 1926, à propos d'un cas d'exophtalmie pulsatile spontané, guéri par ligature de la carotide interne, après échec de la ligature de la carotide primitive, arrivent aux mêmes conclusions. Ils relatent un travail de G.-E. Locke (*Annals of Chirurgie*, juillet 1924), qui aurait réuni 588 cas d'exophtalmie pulsatile (Hudelo, dans sa thèse, met ce chiffre en doute). D'après G.-E. Locke, la ligature de la carotide interne donnerait une proportion de 87 % de guérisons ou d'améliorations, celle de la carotide primitive n'en donnerait que 67 %. La mortalité serait de 9 % dans le cas de ligature de la carotide interne, et, de 7 % après ligature de la carotide primitive.

C. — *Ligature des deux carotides primitives*

Certains cas ne sont pas sensiblement modifiés par la ligature carotidienne ou récidivent après une amélioration passagère. Lorsque la compression de la carotide du côté opposé fait disparaître le souffle ou le thrill, on est tenté de pratiquer du côté opposé une nouvelle ligature carotidienne.

Ces doubles ligatures ont été surtout faites sur les deux carotides primitives. D'après M. Cauchoux, elles donneraient encore 25 % de guérisons avec une mortalité de 15 %. Pour G.-E. Locke, la double ligature des carotides entraîne 14 % de mortalité, chiffre très voisin de celui de M. Cauchoux, mais elle ne donnerait que 61 % de guérisons en tout.

Cette double ligature, malgré un intervalle de plusieurs semaines entre les deux interventions, reste une opération assez grave. Si elle ne provoque des accidents mortels que dans 15 % des cas environ, elle est assez souvent suivie d'une certaine diminution des fonctions cérébrales ou de troubles visuels graves. L'apparition de troubles cérébraux sérieux, provoqués par la simple compression un peu prolongée de la carotide, n'a pas toujours été l'indice d'une suite opératoire fâcheuse ; elle doit cependant inciter à la prudence.

Les observations de *ligatures bilatérales des deux carotides internes* relatées dans la littérature sont trop rares pour que l'on puisse se faire une opinion exacte

de la valeur de cette intervention et de ses dangers. Les divers auteurs qui en parlent insistent tous sur sa gravité.

Cette question des ligatures carotidiennes dans le traitement de l'exophtalmos pulsatile a provoqué de nombreuses discussions et malgré tout reste très complexe. Il est bien certain que les statistiques fournissent de précieuses indications, mais nous nous garderions bien pour essayer de trancher les divergences de vues, de leur donner une valeur absolue. Trop d'inconnus dominent ce problème thérapeutique et ne permettent pas, le plus souvent, de porter un pronostic sur l'effet thérapeutique de telle ou telle ligature.

Et d'abord, peut-on se demander, *comment agissent les ligatures carotidiennes ?*

Il semble qu'en diminuant la force du courant artériel faisant irruption dans le sinus caverneux, la ligature carotidienne facilite la fermeture de la communication artério-veineuse. On a invoqué aussi des lésions d'endartérite partant du point de la ligature et remontant jusqu'à la brèche carotidienne pour l'obturer. Dans ces deux cas on peut observer de véritables guérisons.

Trop souvent la communication persiste, mais la force moindre du courant artériel permet au sinus et à ses veines tributaires de mieux évacuer leur contenu. La plupart des signes cliniques diminuent sans disparaître toutefois complètement : il n'y a qu'une simple amélioration.

Les dimensions de l'orifice de communication, les

lésions endovasculaires et surtout le régime des anastomoses carotidiennes sont autant de facteurs qui tous ont leur importance et qu'il est bien difficile d'apprécier avant de faire une ligature.

Les *anastomoses* carotidiennes sont une arme à double tranchant. C'est grâce à leur bon fonctionnement que surviennent aussi rarement des complications cérébrales dans les ligatures carotidiennes pour anévrysmes carotido-caverneux. Mais, c'est aussi leur trop bon fonctionnement, pourrions-nous dire, qui occasionne les récides.

Ces anastomoses sont ordinairement très importantes et forment à la base de l'encéphale un circuit artériel connu sous le nom d'hexagone artériel de Willis. La cérébrale antérieure, réunie à son homologue du côté opposé par la communicante antérieure, anastomose les deux carotides internes. Le tronc basilaire d'autre part, par l'intermédiaire des deux cérébrales postérieures, complète l'hexagone de Willis en arrière, faisant communiquer les carotides internes avec les vertébrales et par leur intermédiaire avec les sous-clavières.

Signalons enfin l'anastomose à plein canal de l'artère nasale branche terminale de l'ophtalmique avec l'artère angulaire branche de terminaison de la faciale, faisant communiquer les deux systèmes carotidiens internes et externes.

En parcourant les observations d'exophtalmies pulsatiles traitées par ligatures carotidiennes, on trouve assez fréquemment notées des améliorations passagè-

res suivies au bout de quelques jours de la reprise des symptômes d'exophtalmos pulsatile, atténués le plus souvent, il est vrai.

Cette réapparition des signes cliniques semble correspondre au développement d'une circulation de suppléance par les anastomoses. C'est l'explication la plus logique, celle qui doit, en général, cadrer avec la réalité.

Il est très probable que d'autres facteurs entrent en jeu.

Les *fibres sympathiques* sont particulièrement nombreuses au niveau du bulbe carotidien, il se pourrait que la ligature carotidienne les excitant au début produise une constriction des vaisseaux cérébraux ; et que plus tard leur paralysie soit suivie de dilatation.

Nous voudrions insister plus longuement sur un autre facteur qui n'est peut-être pas aussi rare qu'on voudrait bien le croire : *une ligature vasculaire n'est pas toujours suivie d'un arrêt définitif de la circulation sanguine dans le vaisseau lié.*

La constatation d'un tel fait a son importance, car elle permet d'expliquer, en partie au moins, certains échecs dus à des ligatures carotidiennes insuffisantes et peut-être aussi certaines divergences de vues sur telle ou telle ligature carotidienne.

Nous nous garderions bien de vouloir généraliser cet accident qui, somme toute, doit être assez rare et de dire qu'il est de nature à complètement fausser les statistiques, mais nous pensons qu'il ajoute aux autres inconnus un élément d'incertitude. Le connaissant, il

sera facile de l'éviter par une technique opératoire appropriée et de donner ainsi au malade une chance de plus de guérison.

Dans notre observation N° II la ligature de la carotide interne fut suivie de la disparition immédiate du souffle intense que l'on entendait à l'auscultation de toute la surface de la boîte crânienne. Au onzième jour il reparut atténué, localisé seulement sur l'œil et son pourtour, mais très net, continu avec renforcement systolique parfois piaulant. La compression de la carotide *du même côté*, l'arrêtait immédiatement, celle du côté opposé l'exagérait plutôt, la compression de la faciale et de l'angulaire ne le modifiait pas.

Il y avait tout lieu de croire que la carotide interne du côté lié était à nouveau perméable.

La ligature avait été faite avec un catgut de fort calibre (catgut n° 6) convenablement serré. Elle n'avait pas dû cependant produire des lésions endartérielles suffisantes pour thromboser le vaisseau ; le catgut résorbé, la carotide avait retrouvé sa perméabilité.

La *résorption du catgut* a dû être particulièrement rapide dans notre cas. Nous avons été surpris de voir, le cinquième jour après la ligature, qu'un catgut n° 6 placé en attente, en anse autour de la carotide primitive, s'était résorbé au niveau de l'anse, si bien que ses deux chefs étaient venus séparés dans le pansement.

Une seconde intervention est venue pleinement confirmer ces hypothèses. Le calibre de la carotide interne était diminué au niveau de la « marque » laissée par la précédente ligature. Une pince placée en cet endroit

faisait disparaître immédiatement le souffle et le thrill. *Le fragment de la carotide interne, où avait porté la première ligature, réséqué, fut trouvé perméable, son calibre réduit des deux tiers environ. L'examen histologique a montré lui aussi que la lumière du vaisseau diminuée de calibre était perméable, « contenant un ou deux petits caillots partiellement adhérents à l'endartère et en voie d'organisation, n'occupant pas le dixième de la cavité ».* La tunique moyenne et l'endartère présentaient quelques dislocations.

Ces faits sont bien connus des physiologistes. Ils ont particulièrement été étudiés par Hewson et Brücke qui ont démontré que dans l'intérieur des vaisseaux le sang ne se coagule pas tant que les parois de ces vaisseaux sont intactes.

Les chirurgiens savent aussi que les ligatures ne produisent pas toujours un écrasement suffisant de la tunique interne des parois vasculaires pour réaliser une hémostase définitive.

Après avoir parcouru de nombreuses observations d'exophtalmies pulsatiles traitées par ligatures carotidiennes nous avons l'impression que certains échecs sont dûs plus à l'insuffisance de la ligature qu'à son siège.

M. Cauchoix dans son travail sur l'exophtalmie pulsatile rapporte une observation de la thèse de Houillon où l'on n'obtint aucune modification de l'exophtalmie pulsatile par ligature de la carotide primitive et interne. On refit six mois plus tard, sans résultats d'ailleurs, une nouvelle ligature des mêmes carotides primitive et interne. Il est très probable que ces caro-

tides avaient retrouvé leur perméabilité après la première intervention.

Margarucci fit une intéressante communication à la Société Italienne de Chirurgie, en novembre 1919, sur un cas d'exophtalmos pulsatile gauche à la suite d'une grave blessure de la tête par grenade, ayant entraîné la perte de l'œil droit. L'anévrysme siégeait à droite. « La ligature de la carotide primitive droite donna un résultat immédiat excellent, mais temporaire. Pourtant le blessé patiente six mois avant de se faire réopérer. L'examen stéthoscopique donne à ce moment les mêmes résultats, un peu atténués cependant, que la première fois. M. Margarucci réintervient et *trouve la circulation carotidienne largement rétablie*, non seulement sur les carotides externe et interne, mais *même sur la primitive, en aval de la ligature*. Il lie alors séparément les trois carotides et obtient rapidement la disparition de tous les symptômes. L'opération remonte à un an et le résultat s'est maintenu... »

M. Ch. Lenormant dans le *Journal de Chirurgie* de janvier 1930, analyse un article de L. Torraca où cet auteur relate un certain nombre d'expériences intéressantes sur la ligature temporaire des artères. « *La ligature d'une artère constitue-t-elle un fait irréparable ?* »

Nous citons l'analyse de M. Lenormant : « Après bien d'autres, Torraca a repris *l'étude expérimentale de la ligature temporaire* des artères. Sur des chiens, il a lié les carotides ou les fémorales (et, dans un cas, l'aorte), à la soie ou au catgut, en serrant le nœud à fond de la manière habituelle ; puis il a enlevé cette

ligature au bout d'un temps variant de 18 à 120 h. , les animaux ont été sacrifiés du 2^e au 60^e jour après la ligature et l'artère liée a été examinée macroscopiquement et histologiquement.

Torraca a fait, en tout, vingt-quatre expériences sur sept chiens ; mais par suite d'accidents de technique (infection, hématome), dix-neuf expériences seulement peuvent être regardées comme valables.

En voici les résultats :

Dans 13 cas (68,4 %), après l'ablation de la ligature, la circulation s'est parfaitement rétablie et l'artère a été trouvée perméable, la lésion pariétale produite par le fil en voie de guérison, sans trace de thrombose. Dans les 6 autres cas, l'artère a été trouvée oblitérée et thrombosée.

De 9 cas où la ligature a été laissée en place de 18 à 72 h., un seul a abouti à la thrombose ; dans les 8 autres (89 %), l'artère est restée perméable.

Dans 10 cas où la ligature a été maintenue pendant un temps variant de 96 à 120 h., on compte 5 thromboses et 5 persistances de la perméabilité artérielle. Les chances de voir se rétablir la circulation sont donc inversement proportionnelles à la durée du maintien en place de la ligature.

La thrombose oblitérante a toujours été obtenue dans des cas où l'artère avait été liée avec un gros fil : elle a d'autant plus de chances de se produire quand les lésions de la paroi artérielle sont plus étendues.

L'infection ne paraît pas jouer un rôle important dans l'oblitération de l'artère liée, car dans toutes les

expériences, sauf une, l'évolution de la plaie a été aseptique.

Du fait que dans toutes les artères oblitérées il y avait des caillots, on peut déduire que, si l'occlusion de la lumière vasculaire n'est pas renforcée par la coagulation du sang, la simple adhérence des parois artérielles n'est pas suffisante, même après 5 jours, pour résister à la poussée de l'ondée sanguine et empêcher la reperméabilisation du vaisseau quand la ligature est enlevée ».

Les conclusions se déduisent elles-mêmes de ces faits cliniques et expérimentaux. Si l'on veut faire une ligature durable, il ne suffit pas d'employer un catgut, même de gros calibre, qui ne constitue qu'une ligature temporaire.

Il faut :

1° Ecraser l'artère entre les mors d'une pince hémostatique pour produire des lésions de l'endartère et obtenir une thrombose du vaisseau.

2° Lier avec un ou même deux fils d'un calibre suffisant et de résorption lente (fil de soie).

3° La section de l'artère entre deux ligatures permet d'éviter ces accidents.

III. — Les ligatures veineuses

Les échecs de la méthode des ligatures carotidiennes et surtout les récidives de l'affection après un succès passager ont fait rechercher d'autres moyens thérapeutiques.

Noyès, en 1881, en liant l'artère angulaire et une veine très dilatée, considérée comme la veine ophtalmique supérieure, obtint la guérison complète de son malade.

En 1896, Woodward, après échec partiel d'une ligature de la carotide primitive, guérit son malade cinq mois plus tard en liant deux vaisseaux pulsatiles à l'angle interne de l'œil. Selon Golovine, il s'agissait d'artères de l'angle interne.

Le 10 février 1897, le Professeur S. S. Golovine, fit une communication à la Société des Ophtalmologistes de Moscou concernant la ligature et l'excision de la veine ophtalmique supérieure comme traitement de l'exophtalmie pulsatile. Il guérit, en pratiquant une double ligature des veines ophtalmiques supérieures un cas d'exophtalmie pulsatile bilatérale.

A la même époque, Szimanowski eut l'idée de traiter l'exophtalmie pulsatile par ligature de la veine ophtalmique, mais ne pratiqua que plus tard cette intervention, avec succès.

E. G. Lazarew, en 1898, obtint une notable amélioration par ligature de la veine ophtalmique supérieure dans un cas d'exophtalmie pulsatile non modifié par la ligature de la carotide primitive.

Dans son travail sur l'exophtalmie pulsatile, M. Cauchoux, en plus des cinq cas précités en rapporte huit autres, soit, un total de treize observations d'exophtalmies pulsatiles traitées par des ligatures veineuses.

Sept fois, la ligature semble avoir porté seule ou avec résection sur la veine ophtalmique supérieure. Sattler et Perthes lièrent en plus et réséquèrent des

veines frontales. Dans quatre observations on note la ligature de la veine angulaire ou de vaisseaux dilatés de l'angle interne, et, dans celle de Noyes, la ligature probable de la veine ophtalmique inférieure.

Ces ligatures veineuses furent faites neuf fois après échec ou insuffisance de la ligature de la carotide primitive (dans deux cas on avait lié en plus et toujours sans résultat soit la carotide externe, soit les carotides externe et interne). La ligature veineuse fut pratiquée comme seul traitement de l'exophtalmos pulsatile chez quatre malades.

Dans toutes ces observations les ligatures veineuses furent suivies de succès : onze guérisons complètes et deux améliorations.

Cette statistique ne porte que sur un nombre restreint de cas et comme toute statistique n'a qu'une valeur très relative. Néanmoins, le seul fait d'avoir obtenu des guérisons par ce procédé, et dans certains cas après échec des ligatures carotidiennes, est à retenir.

Reprenant la communication qu'il fit à la Société de Chirurgie de Paris, M. Cauchoux, en novembre 1922, aborda à nouveau devant la Société d'Ophtalmologie ce problème thérapeutique : « *Les résultats obtenus sont, en effet, ce qu'il y a de plus remarquable dans ce mode de traitement de l'exophtalmos pulsatile ; sur quinze cas ainsi traités, treize fois la guérison fut complète, c'est donc une magnifique proportion de 86 %, bien supérieure à ce que donnent les autres méthodes* ».

Il ajouta à la liste des treize cas présentés à la Société

de Chirurgie, deux cas personnels dont un fut suivi de guérison complète et l'autre d'amélioration.

Il s'agissait pour le premier, d'un opéré qui avait subi inutilement la ligature des deux carotides primitives, il pratiqua une ligature veineuse facile, mais les symptômes ne disparurent que lentement, quatre mois après la ligature. Neuf mois plus tard la guérison se maintenait encore.

La seconde intervention ne fut pas aussi simple ; « la veine extrêmement friable se déchira quand le fil fut serré, un jet de sang artériel jaillit alors à plus de cinquante centimètres de haut, attestant l'augmentation considérable de pression dans le vaisseau ».

Ce malade fut présenté trois mois après à la Société d'Ophthalmologie par MM. Rochon-Duvigneaud et Valière-Vialex nettement amélioré, mais non guéri. La tuméfaction de l'angle supéro-interne de l'orbite avait disparu ; il n'y avait plus ni battements, ni thrill. L'exophtalmie avait considérablement diminué. L'état glaucomateux qui durait depuis plus de trois semaines s'était atténué. Les douleurs avaient disparu et le souffle s'était atténué.

M. Morax, à propos de cette présentation rapporta un cas dont il avait déjà parlé à la Société en juin 1921. La malade avait subi la ligature de la carotide interne et reçu des injections de sérum gélatiné qui n'avaient pas modifié l'évolution de son exophtalmie pulsatile. L'exérèse de la poche anévrysmale, développée au dépens de la veine orbitaire supérieure, faite sans difficultés, fut suivie d'un résultat très satisfaisant : réduc-

tion notable de l'exophtalmie, disparition du souffle et des battements.

Il est bien certain qu'à côté de ces résultats heureux on retrouve dans la littérature d'autres cas moins favorables où la ligature veineuse n'a pas toujours été suivie de bien notable amélioration.

Lystadt, après ligature de la carotide interne, puis des jugulaires externe et interne, n'obtint pas de changement appréciable. Il traita son malade par ligature de la veine ophtalmique ; deux mois après il n'y avait pas d'amélioration, et, il dut lui faire une énucléation, dix mois plus tard, pour glaucome.

Orloff n'obtint qu'une simple atténuation des symptômes. Il avait lié la veine ophtalmique à son entrée dans l'orbite après orbitotomie externe.

Schœffer voulut essayer la ligature des veines ophtalmiques dans un cas d'exophtalmos pulsatile spontané, récent. L'hémorragie fut telle, au cours de l'intervention, qu'il dut y renoncer.

Nous reviendrons sur ce cas en envisageant les indications de cette méthode thérapeutique.

Dans un mémoire sur le diagnostic et le traitement opératoire des tumeurs orbitaires, paru dans les *Annales d'oculistique*, de juin 1930, le Professeur S. S. Golovine, de Moscou, parlant des opérations pour exophtalmie pulsatile, envisage surtout les ligatures veineuses.

Il rappelle qu'il fut un des premiers à préconiser et surtout à appliquer la ligature de la veine ophtalmique dans l'exophtalmos pulsatile.

Depuis sa première publication avec présentation de

malade, en 1897, il a traité ainsi huit cas. Quatre fois il fit une ligature de la veine ophtalmique à travers l'incision subsourcilaire et deux fois après orbitotomie externe. Dans deux cas il combina la ligature de la veine ophtalmique, sans orbitotomie, avec la ligature de la carotide primitive.

Nous avons vu qu'il pratiqua lors de sa première intervention une double ligature veineuse pour exophtalmie pulsatile bilatérale.

Sauf dans un cas d'anévrysme intra-cranien il obtint un succès complet dans tous les autres.

L'observation VI, qu'il relate en terminant, est particulièrement intéressante. Elle concerne une malade guérie de son exophtalmos pulsatile depuis vingt-huit ans. Cette malade avait de l'hypertension intra-oculaire et une vision : 0,2. Son hypertension disparut et sa vision se rétablit à la normale après l'intervention.

Golovine effectua d'abord la ligature de la carotide primitive, et, aucun effet n'étant obtenu, fit sur le champ, à travers une incision subsourcilaire la torsion de la veine ophtalmique supérieure.

Ce cas n'est pas uniquement un succès à mettre à l'actif de la ligature de la veine ophtalmique, puisqu'on lia en même temps la carotide primitive. Il n'en est pas moins des plus intéressant à cause de la *rétrocession des phénomènes d'hypertension intra-oculaire*, après et malgré la ligature veineuse, et à cause de la longue durée de l'observation et du maintien complet de la guérison.

Golovine cite deux cas de Ladyguine et de Levcoïéva où la guérison fut complète après torsion de la veine ophtalmique.

Indications et contre-indications

Peut-on dans tous les cas d'exophtalmos pulsatile pratiquer la ligature de la veine ophtalmique ?

Comme toute méthode thérapeutique celle-ci possède des indications et des contre-indications. Il est particulièrement difficile de les préciser, car il est rare qu'un même auteur ait pu observer et traiter plus de quatre ou cinq cas d'exophtalmos pulsatile et encore la ligature de la veine ophtalmique n'a-t-elle été employée que par bien peu d'entre eux.

M. Cauchoix, avec le Professeur Golovine, est certainement un de ceux qui ont le plus souvent pratiqué cette intervention. Il a fait trois ligatures de la veine ophtalmique.

Nous avons vu que dans un cas d'exophtalmie pulsatile évoluant depuis un certain temps, cette ligature fut facile et suivie de guérison durable.

Dans un autre cas, opérant une malade âgée dont l'exophtalmie s'accroissait avec une inquiétante rapidité, il *ne trouva aucune ampoule veineuse susceptible d'être liée* ; une hémorragie profuse nécessita la ligature de la carotide primitive.

Nous avons déjà parlé du troisième cas, de ce malade de MM. Rochon-Duvigneaud et Valière-Vialex, dont « la veine extrêmement friable se déchira quand le fil fut serré ». Cette ligature fut pratiquée un mois environ après l'apparition de la tuméfaction à l'angle supéro-interne de l'orbite.

L'observation de Schœffer est à rapprocher de cette

dernière. Une intervention précoce, onze jours après le début de l'exophtalmie, fut suivie d'une hémorragie telle qu'on ne put lier les veines ophtalmiques.

Nous citons les propres phrases de M. Cauchoux sur les indications de la ligature de la veine ophtalmique supérieure :

« Mon expérience personnelle m'a montré que celle-ci n'était indiquée que *lorsqu'il existait des saillies ou dilatations veineuses appréciables à la vue et au toucher* : celles-ci n'existent que dans 27 pour cent des cas et n'apparaissent souvent qu'un certain temps après le début des accidents, souvent à un ou deux mois d'intervalle. Mais, quand il existe une dilatation marquée de l'origine de la veine ophtalmique, animée ou non de battements, je considère la ligature de cette veine comme le premier traitement à instituer, d'une part à cause de son inocuité, d'autre part en raison de la grande proportion de succès fournis jusqu'ici par la méthode. Cette même ligature sera naturellement encore plus indiquée après l'échec des ligatures carotidiennes ».

« Si l'on opère peu de temps après la constitution de l'exophtalmie pulsatile, il est nécessaire de prendre de grandes précautions, et, une légèreté de main exceptionnelle serait nécessaire pour mener à bien la ligature ».

Hudelo, dans sa thèse remarquable sur « Le glaucome dans l'exophtalmie pulsatile » n'est pas un partisan de la ligature de la veine ophtalmique. « La ligature veineuse, dit-il, peut être une excellente méthode

du traitement de l'exophtalmie pulsatile, mais elle semble un *danger pour la tension oculaire* ».

Il est bien certain que ce mode de traitement « se rapproche anatomiquement des divers syndromes hypertonisants de thrombose rétinienne, orbitaire et caverneuse ».

Expérimentalement on a pu reproduire l'occlusion des voies afférentes de la circulation bulbaire et provoquer une hausse souvent considérable de la tension oculaire, mais, ces conditions expérimentales sont trop différentes de celles de l'anévrisme artério-veineux de la carotide et du sinus caverneux pour en tirer des conclusions formelles.

On ne peut non plus conclure que la ligature de la veine ophtalmique eut une influence fâcheuse sur la tension oculaire dans les trois observations relatées par Hudelo.

Dans la première, celle de Schoeffer, l'œil était dur avant l'intervention et il n'y eut pas à proprement parler de ligature veineuse, car l'hémorragie fut telle au cours de l'intervention que l'on dut y renoncer.

Le glaucome apparut, chez le malade de Lystadt, deux mois environ après la ligature de la veine ophtalmique. Mais, il ne faut pas oublier que cette ligature fut pratiquée assez tardivement, cinq mois seulement après le début de l'exophtalmie pulsatile et surtout que ce malade subit, quatre mois avant la ligature de la veine ophtalmique, une ligature de la carotide interne et des jugulaires externe et interne. Mazzei a fort bien montré que la ligature des jugulaires prédisposait au

glaucome. On note aussi dans cette observation la mention de l'existence de synéchies postérieures.

Le malade de MM. Rochon-Duvigneaud et Valière-Vialex avait déjà une tension oculaire : 65, trois semaines avant la ligature de sa veine ophtalmique. Cette ligature ne semble pas avoir aggravé son glaucome ; trois mois après, la T. O. avait diminué mais restait haute.

Chez ce malade aussi, la ligature veineuse fut tardive, puisqu'elle ne fut pratiquée que dix mois après le début de l'exophtalmie pulsatile.

Il est bien certain que toute ligature tardive, qu'elle soit artérielle ou veineuse, ne peut empêcher le développement de l'hypertension oculaire, lorsque « les désordres cellulaires dont la stase a pu être responsable sont devenus définitifs ».

Il semble, ainsi que l'a fait ressortir M. Dupuy-Dutemps, que seule la précocité d'une intervention permettrait de lutter contre cette altération lente et cette déficience que le trouble circulatoire prolongé a déterminé dans les éléments sécréteurs de l'humeur aqueuse.

Nous avons déjà parlé d'une malade qui présentait une hypertension intra-oculaire (40 mm. Hg. d'après Maklakov), chez qui Golovine pratiqua une ligature de la carotide primitive et une torsion de la veine ophtalmique supérieure. Elle guérit non seulement de son exophtalmos pulsatile, mais son *hypertension intra-oculaire disparut* et sa vision qui était égale à 0,2 se rétablit à la normale. Cet état dure depuis 28 ans.

Nous nous garderions bien de nous appuyer sur ces

trop rares faits cliniques pour conclure que la ligature de la veine ophtalmique n'est pas un danger pour la tension oculaire et recommander son emploi lorsque le tonus oculaire est augmenté.

Nous voudrions simplement faire remarquer que *ces craintes ne nous paraissent pas suffisantes pour rejeter l'emploi d'une méthode qui, somme toute, a donné d'excellents résultats dans le traitement de l'exophtalmos pulsatile*. Ce serait se priver, surtout lorsque les autres moyens thérapeutiques ont échoué, d'un mode de traitement particulièrement efficace.

L'hypertension oculaire est une complication si fréquente de l'exophtalmie pulsatile, qu'il est difficile de dire si l'on fait courir plus de risques à son malade en temporisant qu'en pratiquant une ligature de sa veine ophtalmique.

Technique

Nous avons vu que lorsque elle est faite à bon escient, sur « des veines saillantes ou dilatées, appréciables à la vue et toucher », la ligature de la veine ophtalmique supérieure ne comportait en général que peu de difficultés.

Une incision subsourcilaire curviligne, supéro-interne, permet d'aborder les vaisseaux angulaires dilatés, de lier et d'exciser la veine ophtalmique supérieure.

L'orbitotomie osseuse peut rendre certains services « dans les cas où le diagnostic est douteux et quand

on soupçonne l'existence d'une fausse exophtalmie pulsatile » (Golovine).

La ligature veineuse se propose d'obturer la brèche carotidienne par thrombose de proche en proche jusqu'au sinus caverneux.

Pour faciliter cette thrombose, Golvine recommande de « lier la veine ophtalmique supérieure aussi près que possible du sommet de l'orbite. Mais cela est très difficile et dangereux à faire (lésions des nerfs optiques et moteurs). C'est pour cela que j'agis de la façon suivante : après l'incision subsourcilaire et la ligature des branches latérales, je détache avec un instrument mousse la veine ophtalmique supérieure distendue (la forme typique est représentée sur le célèbre dessin de Nélaton), je la saisis avec la pince et je la tors (torsio), après quoi je recouds son bout antérieur au périoste. Cela facilite de beaucoup l'opération, on n'a besoin ni d'exciser, ni de lier la veine ».

La ligature veineuse, seule, a donné dans certains cas des guérisons. Il semble que dans les cas plus graves, il soit préférable de pratiquer soit en même temps, soit quelque temps avant une ligature carotidienne (ligature de la c. primitive, ou mieux de la c. interne).

« Cette combinaison demeure pour le moment, le moyen opératoire le plus efficace qui soit actuellement à notre disposition » (Golovine).

Il est un procédé dont nous n'avons pas encore parlé, c'est celui employé par Zeller en 1911.

Après échec des méthodes habituelles, il chercha à

exclure de la circulation le segment carotidien intra-sinusien. Il lia la carotide interne le plus près possible de la base du crâne et essaya de placer une seconde ligature sur la carotide, entre sa sortie du sinus et son épanouissement terminal. Malheureusement le malade mourut d'hémorragie peu après l'intervention.

Ce procédé est certainement séduisant ; c'est un des seuls qui puisse vraiment séparer le courant artériel du courant veineux. Les fines artérioles émises par la carotide interne dans sa portion intra-pétreuse et intracranienne, avant la naissance de l'ophtalmique, ne pouvant constituer une importante voie anastomotique de retour.

Il comporte vraiment trop de risques pour entrer dans la pratique courante en l'état actuel de la science chirurgicale. Peut-être dans certains cas désespérés, après échec des autres méthodes, pourra-t-il tenter un neuro-chirurgien et donner certains succès ?

Observations

Ces observations ont été présentées par le Docteur Moreau au Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie de mai 1930.

OBSERVATION I

(Inédite)

Exophtalmos pulsatile traumatique droit (balle de pistolet).

Paralysie du VI. Troubles sensitifs dans le territoire du V.

Abondante hémorragie nasale (un litre environ) et, à la suite, guérison spontanée, maintenue depuis quinze mois.

Mis... Léon, 15 ans. Entré dans le service ophtalmologique de l'hôpital de Bellevue, le 10 juillet 1929, pour une plaie pénétrante de l'O. G.

A été blessé la veille au soir par un de ses camarades qui tirait à la cible avec un pistolet de cycliste (balle de plomb de 6 millimètres).

Transporté aussitôt au pavillon d'urgence, il paraissait assez shoké : pâle, le pouls rapide, somnolent, mais répondant cependant aux questions posées.

Il eut, de suite après l'accident, une épistaxis d'abondance moyenne qui s'est arrêtée spontanément.

Pas d'otorragies.

Quelques nausées. Pas de signes méningés.

Pas de paralysies des membres.

A l'entrée. — Température : 38°2.

L'enfant se tient les yeux fermés.

Il présente, du côté *gauche*, une encoche du bord palpébral supérieur au niveau de son tiers interne et une *plaie pénétrante du globe* de un centimètre de longueur à 9 heures. Vaste hémorragie du globe.

A droite, grosse ecchymose palpébrale avec œdème s'étendant à la région frontale.

Les mouvements oculaires s'effectuent bien, sauf ceux d'*abduction*.

La pupille droite réagit bien à la lumière.

Pas d'hémianopsie.

Fond d'œil : paraît normal.

Mouvements de la langue normaux. Pas de paralysie du voile, ni du pharynx.

Caillot de sang descendu dans le cavum.

Dans les fosses nasales, à l'endroit classique de la cloison, des deux côtés, excoriations saignantes (l'enfant dit qu'il saignait presque tous les jours). On ne voit pas de sang dans les étages supérieurs des fosses nasales.

Oreilles : tympan normaux. Entend à droite et à gauche la voix chuchotée à distance normale.

Le malade présente des périodes d'apnée. Son pouls est à 104.

Raideur de la nuque dans la flexion du cou. Kernig peu net.

Pas de paralysie des membres, qui ont des réflexes normaux.

13 juillet 1929. — L'enfant a fait de la rétention d'urine pendant quarante-huit heures. Il urine abondamment depuis hier ; ses urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Prostration et raideur de la nuque plus accentuées. Température : 38°2 hier soir, 37°9 ce matin. Pouls : 75.

Ponction lombaire : T. : 32, au manomètre de Claude, en position couchée.

Le L. C. R. a une teinte orangée, nettement hémorragique.

Examen cytologique : 16 à 17 éléments blancs par mmc., plusieurs milliers de G. R. par mmc. Pas vu de microbes. Albumine : 5 gr. au litre (Docteur Devuns).

Des *radiographies stéréoscopiques* de face et de profil montrent la présence de la balle, qui, entrée par l'orbite gauche, est allée se loger profondément à la partie postérieure du lobe temporo-pariétal droit. Durant ce trajet, elle semble avoir ricoché sur le bord supérieur du rocher droit.

On voit, en effet, à son niveau, en stéréoscopie, comme une encoche sur la face antéro-supérieure du rocher et tout autour une nuée de petits éclats. Les uns ne sont pas très opaques et doivent correspondre à des parcelles osseuses ; trois autres, plus opaques, doivent être des particules métalliques laissées par la balle, l'une est située au niveau du bord supérieur du rocher, l'autre à un centimètre et demi environ en arrière et la troisième non loin du projectile.

Des clichés, pris le 24 septembre 1929, ont montré que la balle était descendue sur la tente du cervelet.

Le sinus sphénoïdal a une transparence normale sur tous les clichés.

16 juillet 1929. — Ce matin, on constate :

O. D. : Pas d'infection du globe, ni de la petite plaie palpébrale. L'œil est très mobile, sauf dans l'adduction. La plaie de pénétration du globe peut avoir intéressé le droit interne.

O. G. : Aujourd'hui, pour la première fois, un *œdème de l'hémiface droite*, intéressant toute la joue et les paupières : déviation de la bouche du côté droit dans l'ouverture seulement ; l'enfant siffle bien.

La *sensibilité cutanée* est diminuée nettement dans la zone du nerf maxillaire supérieur, abolie complètement au niveau du front, du côté droit. La paupière supérieure droite est hypoesthésiée. La cornée a une sensibilité normale.

Le globe présente de l'*exophtalmie* ; il est *figé* et ne peut se mouvoir dans aucune direction.

La pupille est en légère mydriase, elle réagit convenablement à la lumière.

Pas de lésions du fond d'œil ; à peine pourrait-on dire veines un peu noires.

T. O. D. : 4/7,50.

On sent à la palpation de l'œil un *mouvement d'expansion* coïncidant avec la systole radiale.

A l'auscultation du globe: long *souffle* systolique à timbre un peu vibrant.

L'audition est conservée à droite et à gauche.

Pas de troubles dans la mobilité des membres.

Kernig et raideur manifeste dans la flexion de la tête en avant.

L'enfant reste étendu sur le dos, les yeux fermés, dans un semi-état de torpeur. Pas de Cheyne-Stokes, mais quelques respirations profondes avec apnée.

Température : 37°2. Pouls : 60 à 70.

19 juillet 1929. — Le malade est de plus en plus somnolent. Son pouls est à 60 et même à 56. Il se plaint de céphalées. Papille œdémateuse à droite avec veines noirâtres, dilatées. Hypertension rachidienne.

En raison de ces signes d'hypertension intracranienne, on fait passer le malade dans le service du Docteur Arnaud, assuré par le Docteur Gignoux, pour faire pratiquer une trépanation décompressive.

Intervention (Docteur Gignoux) le 20 juillet 1929 :

Anesthésie régionale temporo-pariétale droite. Au moment où l'on allait commencer l'intervention, *abondante hémorragie de sang rouge sortant en jet par le nez et par la bouche (un litre au minimum)*.

On comprime la carotide primitive droite.

On découvre immédiatement les carotides interne et externe du même côté. Au moment où on les aborde, *l'hémorragie avait cessé*.

On décide de laisser deux fils d'attente passés sous les carotides externe et interne prêts à être liés en cas de nouvelle hémorragie.

25 juillet 1929. — Ablation des fils d'attente.

Suites opératoires sans incidents, sans nouvelles hémorragies.

22 août 1929. — L'état général de l'enfant s'est beaucoup amélioré. Il n'est plus somnolent, ne souffre plus, Apyrexie. Pas de raideur de la nuque ni du rachis.

L'œdème de la face à droite a disparu. Dans l'ouverture de la bouche, il n'y a plus de déviation.

La sensibilité cutanée est toujours diminuée dans le territoire du nerf maxillaire supérieur droit. Au niveau du front, à droite, il n'y a plus une anesthésie, mais seulement de l'hypoesthésie. La sensibilité cornéenne est normale à droite et à gauche.

O. D. : l'exophtalmie, en régression progressive depuis un mois, *a presque complètement disparu*. On ne perçoit *pas de battements oculaires*. Persistance d'un souffle systolique oculaire très faible.

Le globe a récupéré des mouvements un peu diminués d'élévation, d'abaissement et d'adduction, mais *ceux d'abduction sont toujours abolis*.

Un peu de photophobie et de larmolement.

Pupille normale, réagissant normalement à la lumière et à l'accommodation.

T. O. D. : 7/7,50.

V. O. D. : 5/15. Champ visuel d'étendue normale à droite. Fond : la pupille, de teinte plutôt pâle, a des contours nets. Les vaisseaux ont un aspect normal.

O. G. : Même état. Aucune perception lumineuse.

28 octobre 1929. — L'occlusion palpébrale est normale à droite et à gauche.

O. G. : Globe oculaire en voie d'atrophie, avec cicatrice de plaie pénétrante à 9 heures. Absence de chambre antérieure. On aperçoit le vitré blanc.

O. D. : Pupille réagissant à la lumière. Pas de syndrome du sympathique.

Paralysie non complète du droit externe droit.

Pas d'exophtalmie. Aucun thrill ni bruit vasculaire, tant au niveau de l'œil que de la cicatrice cervicale.

V. O. D. : 1 avec 120° + 0 D. 50.

Champ visuel normal.

Pouls : 108. T. : 13/6.

2 décembre 1929. — La paralysie du droit externe droit a disparu.

17 novembre 1930. — La guérison de l'exophtalmos pulsatile s'est maintenue complète.

OBSERVATION II

(Inédite)

Exophtalmie pulsatile gauche après fracture du crâne. Paralysie du VI. Myosis. Troubles circulatoires oculaires.

Ligature de la carotide interne insuffisante. Nouvelle ligature avec résection de la carotide interne. Paralysie passagère de l'hypoglosse. Amélioration.

Bou... Marius, 26 ans, mécanicien, entre dans le service ophtalmologique de l'hôpital de Bellevue, le 20 décembre 1929, pour exophtalmie gauche.

A fait une chute de motocyclette le 17 novembre 1929, Il est tombé sur la tête, son front et sa région temporale gauche ont porté sur le sol. Cette chute a été suivie d'une perte de connaissance de deux heures environ.

Le blessé avait une plaie superficielle de la région frontale gauche et une autre sous la racine du sourcil gauche, qui guérirent en trois ou quatre jours.

Ecchymose oculo-palpébrale gauche.

Après une ponction lombaire, qui permit de constater la présence d'un liquide céphalo-rachidien « teinté de rose », le blessé n'eut plus de céphalées.

Six à sept jours après l'accident, *exophtalmie gauche rapi-*

dement progressive, qui fit, au bout de quatre jours, sauter les fils d'une blépharorrhaphie.

En dehors de cette exophtalmie qui l'inquiète, le malade ne se plaint d'aucuns phénomènes subjectifs. Il n'a ni céphalées, ni vertiges. Il entend, la nuit surtout, dans son oreille gauche, un bruit soufflant, qui bat, sur lequel il n'attire pas spontanément l'attention.

Son exophtalmie, qui était en voie de guérison, augmenterait à nouveau depuis une promenade en auto faite sur mauvaises routes, il y a huit jours environ.

Il n'y a rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux. Lui-même a toujours eu une bonne santé. Nie toute affection vénérienne. Accident du travail à la main droite, à l'âge de 15 ans.

Examen :

O. G. : *Exophtalmie gauche* importante, avec gros *chémosis* de la partie inférieure de la conjonctive bulbaire et de la conjonctive palpébrale inférieure. Ce *chémosis* forme un bourrelet qui fait saillie par l'ouverture palpébrale et cache la paupière inférieure.

Léger œdème de l'hémiface gauche.

L'œil est presque *figé*, ne possédant que de légers mouvements d'élévation et d'abaissement ; ceux d'abduction et d'adduction sont presque nuls.

Dans l'occlusion palpébrale, la paupière supérieure parvient à recouvrir la cornée gauche, qui a un aspect normal.

A la palpation du globe on ressent des *battements* réguliers, synchrones du pouls, sans *thrill*. *Souffle intense*, continu, à renforcement systolique, à l'auscultation de l'O. G. On entend encore ce souffle très fort dans la région fronto-temporale gauche et même à droite, et, plus faible jusque dans la région occipitale. La *compression* de la région carotidienne gauche le fait immédiatement disparaître, celle de la région carotidienne droite ne le modifie pas.

Pupille gauche un peu *plus petite* que la droite, ne réagit qu'à peine à la lumière. La droite réagit normalement.

V. O. G. : 5/50. Champ visuel paraît normal.

T. O. G. : Normale au doigt.

O. D. : Aspect normal. V. O. D. : 5/7,50. Champ visuel normal.

Fonds d'yeux : Les veines sont dilatées des deux côtés, mais surtout à gauche. Pas d'œdème des deux papilles qui ont une coloration et des contours nets. Pas d'hémorragie du fond d'œil.

Hypoesthésie marquée de la cornée gauche. A droite, la sensibilité cornéenne conservée, ainsi que la sensibilité cutanée de la face dans le territoire des trijumeaux droit et gauche.

Oreilles : Tympanaux normaux. Entend la voix chuchotée à 5 mètres à droite et à gauche.

Nez : Aspect normal.

Bouche : Pyorrhée alvéolo-dentaire.

Cavum normal.

Voile : mouvements normaux.

Pas de modifications de l'olfaction ou du goût.

Pas de troubles de la déglutition.

Pas de troubles de la motilité, de la sensibilité ou de la réflexité des membres.

Bon état général. Apyrétique.

Urines : Ni sucre, ni albumine.

Pouls : 84, régulier.

Tension : 115 × 80 (au Pachon).

28 décembre 1929. — Le chémosis inférieur de l'O. G. a augmenté de volume. La protrusion du globe est sensiblement la même. Il existe, vers 5-6 heures une synéchie. L'iris a une teinte plus claire que de l'autre côté. Le vitré est flou. On aperçoit les veines noirâtres, ainsi que la pupille rougeâtre. Le champ visuel a une étendue normale. V. O. G. : 4/50.

Le souffle est perçu avec la même intensité au niveau du globe et de la tempe. Pas de souffle au niveau de l'O. D.

O. D. : V. : 5/7,50 avec même aspect du fond d'œil que précédemment.

T. O. D. : 7/7,50 et 22 au Baillart.

T. O. G. : 7/7,50 et 18 au Baillart.

La tension diastolique de l'artère centrale de la rétine est voisine de 40 à droite. A gauche, le trouble de la cornée et des milieux ne permettent pas de prendre la tension.

Des *radiographies stéréoscopiques* de face et de profil ne montrent aucune image anormale. On ne voit pas en particulier de traits de fracture. Le sinus sphénoïdal a une transparence normale.

2 janvier 1930. — L'exophtalmie augmente, le globe est à peu près immobile, seul le mouvement en bas est esquissé. V. O. G. : 2/50.

Fond d'œil : A gauche, les veines sont dilatées, un peu noirâtres avec contour papillaire conservé et papille de teinte presque normale. Pas d'hémorragies rétinienne.

Ponction lombaire : T. : 9, au Claude, en position couchée. La compression de la jugulaire gauche fait monter l'aiguille du manomètre à 11-12, celle de la jugulaire droite à 13.

Examen du L. C. R. : Une dizaine de G. R. et 0,2 lymphocytes par mmc. Pas vu de microbes. 0 gr. 40 d'albumine au litre. Sucre légèrement augmenté.

Intervention le 2 janvier 1930 (Docteur Müller). — Catgut N° 6, non noué, passé en attente derrière la carotide primitive. Catgut N° 6 passé sur la *carotide interne* à un centimètre au-dessus de la bifurcation et à moitié serré. Section préalable du tronc veineux thyro-linguo-facial après ligature.

Le 3 janvier. — On noue complètement le catgut passé sur la *carotide interne*. On laisse le fil passé en anse derrière la carotide primitive, comme fil d'attente, sans le nouer.

4 janvier. — Il ne s'est produit aucun incident. Pas d'hémiplégie. Pas de céphalées.

Le souffle a disparu. L'œil paraît toujours aussi saillant et le chémosis aussi marqué. Teinte bleutée de la conjonctive et de la sclérotique.

Le pouls est à 62.

6 janvier. — Aucun changement dans l'état oculaire ; le pouls est à 128.

7 janvier. — On entend un souffle oculaire très net qui disparaît au cours de l'examen et n'est plus perçu à diverses reprises.

Le catgut, passé en anse au niveau de la carotide primitive comme fil d'attente, *s'est résorbé* au niveau de l'anse, si bien que les deux chefs séparés se sont éliminés spontanément en enlevant le pansement.

13 janvier. — Le malade dit que depuis son opération il n'entend plus de souffle dans sa tête.

Pouls : 122.

L'exophtalmie n'a pas rétrocedé, ni le chémosis.

Le *souffle* entendu avec le stéthoscope bi-auriculaire est continu, à renforcement systolique, parfois piaulant. On ne l'entend que sur le globe et très atténué sur la face latérale du nez du même côté. Il n'est point perçu au niveau du front, de la tempe, ni sur le trajet de la carotide gauche. *Il s'arrête nettement à la compression de la carotide primitive du même côté* ; d'une façon irrégulière il s'exagère d'intensité avec la compression de la carotide primitive du côté opposé.

Sur l'œil opposé, il n'est pas perçu de souffle.

4 février 1930. — O. G. : L'occlusion palpébrale se fait normalement sur un chémosis du volume d'une plume d'oie, répondant à la zone du bord palpébral inférieur. Pas de chémosis dans le reste du globe. Depuis une quinzaine de jours le chémosis diminue nettement.

La conjonctive bulbaire présente des vaisseaux distendus tant artériels que veineux, donnant au globe l'aspect d'un glaucome absolu (T. O. D. : 6/7,50 ; T. O. G. : 6/7,50).

Le globe oculaire est toujours aussi saillant, en adduction très accusée ; conservation limitée du mouvement d'élévation et d'abaissement, mais paralysie complète de l'abduction.

Hypoesthésie cornéenne et conjonctivale à gauche.

L'iris, de teinte chamois, présente une décoloration nette par comparaison avec l'autre côté sain.

La pupille présente, vers 7 heures, quelques petits dépôts uvéaux. Elle se contracte faiblement à la lumière et normalement à l'accommodation. Des instillations de pilocarpine (faites dans la crainte d'une légère hypertension intraoculaire qui, en réalité, n'existait pas, T. O. G. : 6/7,50) provoquaient une contraction très nette et persistante de la pupille.

On perçoit du *thrill* à la palpation de l'œil gauche et surtout au niveau de l'angle palpébral interne et de la face latérale du nez, à gauche. On entend toujours le souffle continu à renforcement systolique sur l'œil et au niveau de la face latérale du nez à gauche.

V. O. G. : 5/40.

Champ visuel, à gauche, aboli dans le secteur nasal inférieur. (Voir le schéma du champ visuel qui suit l'observation.)

L'examen du *fond d'œil* montre, à gauche, l'existence d'un vitré à transparence diminuée. Les veines et les artères sont augmentées de volume. *Au-dessus de la macula il existe une zone présentant des stries verticales*, rapprochées les unes des autres à la façon d'une herse, consécutives peut-être à des troubles d'œdème. Toute la *rétine* de cette région et du secteur temporal est *grise, floue*. Cette lésion correspond au scotome inféro-nasal signalé ci-dessus.

O. D. : Occlusion palpébrale normale. Sensibilité cornéenne normale. Pupille se contractant normalement à la lumière et à l'accommodation.

Le fond d'œil a un aspect sensiblement normal ; les vaisseaux ne présentent pas une turgescence semblable à celle du côté opposé.

V. O. D. : 11. Champ visuel normal d'étendue à droite.

6 février 1930. — *Réaction de Vernes dans le sang négative : D-O.*

Deuxième intervention, le 13 mars 1930 (Docteur Müller). — Résection de la carotide interne gauche ; ligature de la carotide externe et de la carotide primitive gauche.

Anesthésie générale au Schleich.

Incision dans la cicatrice opératoire antérieure. Facile dénudation de la carotide primitive et de l'externe ; au niveau de la carotide interne, dans une zone ayant environ 2 cm. 1/2 de longueur, partant de la bifurcation, il existe un manchon de tissu cicatriciel rendant difficile la dénudation.

La dénudation de la carotide primitive est effectuée sur 6 cm. de long, celle des carotides interne et externe sur 5 cm. environ.

Sur une longueur d'environ 1 cm. 1/2, à partir de la bifurcation, la carotide interne présente une paroi un peu blanche et une dilatation légèrement bulbeuse ; on voit nettement, sur la partie supérieure de cette portion renflée, la « marque » de la ligature antérieure, sous forme d'un sillon ayant environ 4 millimètres de hauteur. Puis, la carotide est réduite à un ruban dont le calibre est inférieur des deux tiers à celui du renflement.

Expériences : La carotide interne serrée entre les mors d'une pince, au-dessus de la « marque » de l'ancienne ligature, le thrill au niveau de l'angle interne orbito-palpébral gauche, *disparaît* complètement, reparaissant dès le relâchement de la pince.

La même épreuve, appliquée à la carotide externe, demeure sans effet sur le thrill.

La carotide primitive étant serrée dans les mors d'une pince, le thrill disparaît complètement.

Le souffle semble avoir suivi la même évolution que le thrill ; l'auscultation était gênée par le bruit respiratoire du malade.

1° *Ligature et résection de la carotide interne.* — Une ligature (catgut n° 6 et soie) est placée près de la bifurcation sur la carotide interne. On la sectionne à 4 ou 5 cm. au-dessus de la bifurcation. Il s'écoule un jet de sang rouge, abondant, par le bout supérieur, non animé de saccades. L'hémorragie arrêtée par une pince, une ligature est placée (catgut n° 6 et soie) sur ce bout supérieur. Résection d'un fragment carotidien.

Résultats : Quelques minutes après la résection et la ligature de la carotide interne, le *thrill* réapparaît à l'angle orbito-palpébral, mais *sensiblement moins fort* qu'avant l'intervention.

Ainsi, le serrement de la carotide interne par la pince faisait totalement disparaître le *thrill* pendant les quelques minutes de durée de l'expérience. La résection de la carotide interne est suivie, au bout de 5 à 10 minutes, de l'apparition d'un *thrill* doux, peu violent. N'oublions pas le jet de sang venu par le bout supérieur.

2° *Ligature de la carotide externe*, avant la naissance de la thyroïdienne supérieure (catgut n° 6 et soie).

3° *Ligature de la carotide primitive*, au-dessous de la bifurcation (catgut n° 6 et soie).

Le fragment carotidien enlevé à 4 cm. de long, il est perméable, sans caillots, sans accolement des parois.

L'épreuve de la pince serrant la carotide interne et arrêtant le *thrill*, l'examen de la pièce indiquant sa perméabilité montrent l'illusion de l'action de la ligature au catgut (n° 6). (Intervention du 2-1-30).

La section du bout supérieur suivie d'hémorragie indique une circulation de secours en sens inverse.

La réapparition du *thrill* doux est en conformité avec la faible circulation de secours.

Examen histologique du fragment de carotide interne ré-séqué : (D^r Devuns).

Le fragment envoyé a été recoupé selon sa longueur à trois niveaux différents. Le calibre est diminué sur tous aux dimensions d'un grain de blé, la perméabilité paraît complète. L'un des fragments a bien un petit caillot partiellement adhérent à l'endartère et en voie d'organisation, mais il n'occupe pas le dixième de la cavité ; un autre en a un moins important encore. La tunique moyenne est, par points, disloquée par des fentes annulaires sur le quart ou le cinquième de son pourtour ; par endroits aussi, mais sur des secteurs moindres, il en est de même de l'endartère.

Ces dislocations ne sont pas sûrement artificielles et, pour la tunique moyenne, elles pourraient être dues à la striction.

14 mars. — *Le thrill a disparu* ainsi que le souffle.

15 mars. — On ne perçoit ni thrill, ni souffle.

17 mars. — Premier pansement : va bien localement. Température voisine de 38° depuis l'intervention. La plaie opératoire est douloureuse et le malade accuse, comme après la première intervention, de la gêne à la déglutition.

On constate une *déviatio*n très marquée de la pointe de la langue vers la gauche, sans modifications dans l'épaisseur et la consistance des parties droites et gauches de la langue.

Rien au voile du palais, ni au pharynx.

Le *thrill* est perçu à nouveau, ce matin, très net, mais beaucoup moins fort qu'avant l'intervention.

On entend le *souffle* à renforcement systolique sur l'œil et au niveau de l'angle interne orbito-palpébral gauche. La *compression des vaisseaux angulaires dilatés le fait disparaître ainsi que le thrill*. Le doigt relâchant progressivement cette compression perçoit les pulsations de l'angulaire sans que réapparaisse le souffle ; il suffit d'une légère pression au voisinage de l'angulaire pour faire disparaître thrill et souffle. Dès cessation de cette pression, ils reparaissent.

21 mars. — Ce soir, le thrill est très net, presque aussi fort qu'avant l'intervention.

24 mars. — Au palper, on ne trouve pas de thrill, mais il existe un souffle continu, ardent, rugueux, avec renforcement systolique miaulant. Ce souffle présente son maximum, non point sur la face latérale du nez, comme précédemment, mais à l'angle supéro-interne de l'orbite. La zone de perception est tout à fait limitée : elle correspond au diamètre du pavillon du stéthoscope. En dehors, on ne le perçoit que peu ou pas.

Le poulx bat à 100. La compression sur la région carotidienne gauche est sans effet. *La compression sur la carotide droite n'arrête pas le souffle*, mais elle provoque une précipitation des battements du poulx qui bat à 120, sans

gène aucune pour le malade, ni phénomènes congestifs de la face.

L'œil qui était fixé en strabisme convergent, est revenu sur la ligne médiane, avec des mouvements plus complets, mais diminués en dehors.

8 avril 1930. — Depuis une huitaine de jours, on s'est aperçu de l'apparition, sur la zone héli-atrophique gauche de la langue, à deux centimètres de la pointe, d'une *plaque noirâtre* d'une dimension égale à celle d'une pièce de un franc. A ce niveau, la langue paraît plus fissurée dans sa surface que dans la zone homologue droite. Il existe là une zone de papilles saillantes, mais non rugueuse au toucher. L'héli-atrophie paraît être plus accusée dans la moitié antérieure gauche de la langue, que dans la partie postérieure.

Sensibilité des joues, de la langue, du pharynx et du voile du palais : normale.

Même déviation de la langue à gauche.

La bouffissure du visage a considérablement diminué, mais il persiste cependant un léger gonflement de l'héli-face gauche.

L'occlusion palpébrale gauche est normale. Léger œdème de la paupière supérieure gauche avec visibilité de quelques veines n'existant pas à droite.

Le bourrelet chémotique du cul-de-sac conjonctival inférieur a presque complètement disparu.

Il persiste une légère exophtalmie avec dilatation variqueuse de toutes les veines épisclérales se détachant très nettement sur le fond porcelainique sclérotical.

Le souffle continu, à renforcement systolique piaulant, a toujours son maximum dans l'angle supéro-interne de l'orbite avec une zone de diffusion très réduite, ne dépassant pas la ligne médiane du front, ni la moitié interne du sourcil. On l'entend légèrement au niveau de l'aile du nez.

La sensibilité cornéenne est normale actuellement. Il n'y a plus de modifications de la teinte irienne.

La pupille gauche est un peu moins grande que la droite,

elle réagit faiblement à la lumière. La droite réagit normalement.

Fonds d'yeux : les veines sont turgescentes, nettement plus augmentées de volume que les artères des deux côtés.

Le secteur temporal rétinien gauche présente toujours un **flou**, mais moins accusé, au niveau duquel les veines perdent leur netteté.

V. O. G. = 5/15. V. O. D. = 1.

La limite infero-interne du champ visuel gauche est presque normale (voir schéma du champ visuel ci-dessous).

Il existe toujours, mais très améliorée, une paralysie du droit externe gauche. Légère limitation de l'élévation.

12 avril 1930. — O. G. : fond d'œil : les milieux sont clairs, l'écran chorio-rétinien est net. Les artères et les veines sont turgescentes. *Pas ou plus de lésions dans la zone superomaculaire.*

O. D. : pupille rouge, un peu floue.

Pression artérielle rétinienne.

O. G. = Une pression inférieure à 20, à l'ophtalmo-dynamomètre de Baillart, écrase les veines au centre de la papille sans apparition de poulx veineux net.

T. diastolique artérielle = 22.

T. systolique artérielle = 30 à 35. A ce moment l'artère disparaît à sa naissance, au centre de la papille, la papille blanchit ; les artères ne sont pas exsangues. A une pression de 40 à 45, on voit apparaître un *courant granuleux segmentaire rétrograde* qui va en s'accélégrant à mesure que l'on augmente la pression, et persiste à des pressions supérieures de 60 et même 80.

Rien de semblable dans les veines, terminées sur la papille en tête de sangsues. Elles conservent une teinte noire uniforme.

O. D. = T. A. R. — 40 × 70.

8 juillet 1930. — Revient à la visite.

Va bien. Pas de bruits céphaliques, ni de souffle perçu par le malade.

Il persiste un léger empâtement de l'hémiface gauche et de l'*exophtalmie* diminuée.

Saillie de l'angulaire et dans l'angle infero-interne, saillie non pulsatile, comme une hernie de graisse orbitaire refoulée.

La paupière inférieure gauche est un peu empâtée, ainsi que la paupière supérieure qui présente des vaisseaux dilatés.

En posant légèrement le doigt dans l'angle supéro-interne de l'orbite, on perçoit un *thrill-fourmillement*.

Le globe présente sur le fond blanc porcelainique sclérotical, des varicosités nombreuses, toutes les veines apparaissent distendues; elles forment quatre groupes, supérieur, inférieur, externe et interne, reliés entre eux par un vaisseau.

La pupille ne réagit qu'imperceptiblement à la lumière, elle réagit à l'accommodation. Quelques dépôts uvéaux dans le champ pupillaire.

Fonds : les veines sont dilatées.

Il persiste une *parésie du droit externe gauche*, dont le malade ne s'aperçoit pas, mais qui est décelée par le verre rouge.

T. O. D. et G — 7/7,50.

Léger flou dans la partie infero-nasale du champ visuel gauche.

Souffle continu, peu intense, assez doux, sans renforcement systolique.

La pression sur la carotide *droite* supprime le léger thrill.

La *langue n'est plus déviée*, à peine la pointe tournée légèrement vers la gauche. La moitié gauche a même un bord plus épais qu'à droite. La pigmentation noire a totalement disparu, elle avait commencé à s'effacer en juillet.

17 novembre 1930. — Vient à la visite.

Va bien. Depuis juillet, il a repris son travail de mécanicien et se déclare satisfait. Il n'entend plus de souffle.

Il persiste cependant une *exophtalmie* assez marquée à gauche, avec une paupière supérieure empâtée, présentant un lacis veineux. Les vaisseaux conjonctivaux sont toujours turgescents. Léger chémosis inférieur.

Thrill très net, léger, disparaissant à la moindre pression au niveau de l'angle supéro-interne.

Souffle continu à renforcement systolique un peu piaulant, très net sur l'œil gauche, plus atténué au-dessus et sur la face latérale du nez.

La *compression de la carotide droite fait immédiatement cesser le souffle*.

Sensibilité trijemellaire cornéenne et cutanée normale.

Les deux pupilles sont sensiblement égales, la gauche est même légèrement plus dilatée alors qu'avant elle était en myosis ; elle réagit à peine à la lumière ; la droite réagit normalement.

Parésie du VI, décelable au verre rouge seulement, dans le regard extrême à gauche.

Fonds : dilatation veineuse très importante à gauche ; à droite, cette dilatation est moins marquée. La papille gauche est plus pâle que la droite.

V. O. D. = 1 ; V. O. G. = 5/10.

Il persiste un léger scotome inféro-nasal à gauche.

T. O. D. = 8/7,50 et 18 au Baillart.

T. O. G. = 5/7,50 et 30 au Baillart.

T. A. R. = à droite 45 × 75 ; à gauche, 40 × 75 à 80.

Pas de courant granuleux rétrograde en dépassant la pression systolique de 110 ou 115.

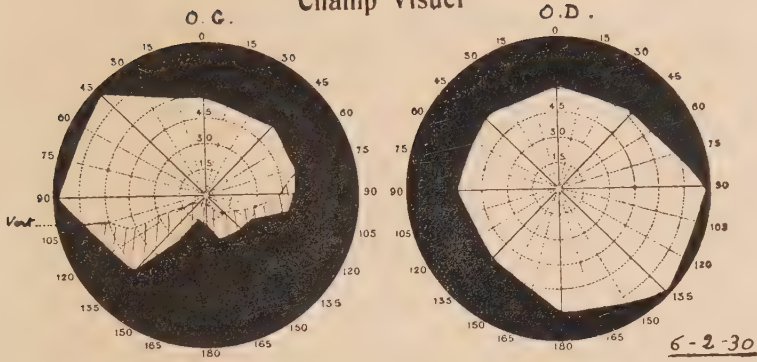
Le pouls est à 84-88, régulier. La compression de la carotide droite le fait passer à plusieurs reprises à 120-124.

La compression de la carotide droite maintenue une minute ne provoque ni céphalées, ni vertiges, ni tendance syncopale.

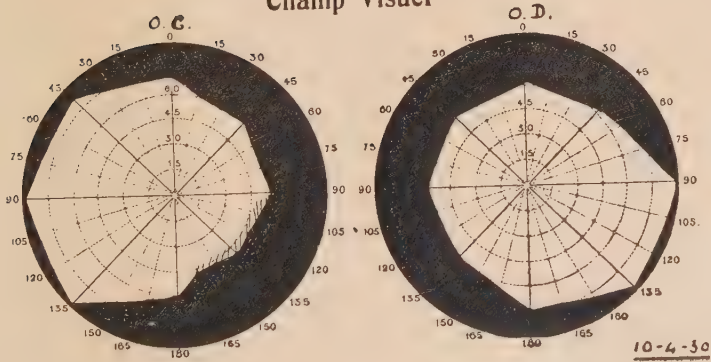
T. A. à l'humérale = 140/75 au Pachon.

La langue n'est plus déviée et présente un aspect normal.

Champ Visuel



Champ Visuel



Conclusions

I. — L'exophtalmos pulsatile d'origine traumatique succède, en général, à une fracture de la base du crâne. Une simple contusion du crâne ou un corps étranger atteignant directement le sinus caverneux peuvent en être la cause.

II. — Ce traumatisme provoque le plus souvent une communication entre la carotide interne et le sinus caverneux.

III. — Les symptômes cliniques et leur évolution, les complications oculaires (stase, glaucome...), sont dus aux troubles circulatoires consécutifs à cette communication artério-veineuse.

IV. — L'exophtalmos pulsatile peut guérir spontanément, mais ce mode de guérison est rare.

V. — Le plus souvent on est amené à pratiquer une intervention chirurgicale (ligatures carotidiennes ou veineuses).

VI. — La ligature de la carotide primitive est le procédé le plus couramment employé.

Il semble préférable de lier la carotide interne : cette ligature donnerait un pourcentage de guérisons ou

d'améliorations supérieur à celui obtenu par la ligature de la carotide primitive. Elle ne serait pas sensiblement plus dangereuse que cette dernière.

VII. — Une ligature ne suffit pas toujours à arrêter d'une façon définitive le courant sanguin.

La ligature avec un seul catgut peut n'être que temporaire, le catgut résorbé, le vaisseau redevenant perméable.

Il faut donc faire une ligature complète, écrasante de la tunique interne et se résorbant lentement.

La section carotidienne entre deux ligatures est le procédé le plus recommandable.

VIII. — La ligature de la veine ophtalmique supérieure a été pratiquée, sous certaines conditions, par quelques chirurgiens.

Les résultats obtenus paraissent des plus encourageants.

IX. — La guérison obtenue n'est parfois que temporaire, et à longue échéance, des complications peuvent survenir non seulement du côté atteint mais aussi de l'autre côté.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ETIENNE ROLLET.

Vu et permis d'imprimer
LYON, le 27 Novembre 1930

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

Bibliographie

- ALI EL ADHARI. — Exophtalmie et exophtalmométrie. *Thèse de Lyon*, 1924.
- AUBARET. — Deux cas d'exophtalmos pulsatile. *Société de Chirurgie de Marseille du 9 décembre 1929*.
- ARCELIN. — Les altérations de la selle turcique consécutives aux anévrysmes artério-veineux du sinus caverneux. *Congrès pour l'avancement des sciences*. Liège, 1924.
- BAILLART (P.). — *La circulation rétinienne*. G. Doin, éditeur, Paris, 1923.
- BODON. — *Deut. Zeitsch. f. Chir.*, 1899, t. LI p. 68.
- BONNAMOUR, BUJAROUX et LYONNET (R.). — Anévrysme artérioso-veineux carotido-caverneux datant de huit ans. *Lyon Médical*, 24 avril 1927, p. 471.
- BRONNER. — A case of pulsating exophth., etc. *Transaction of the American ohpthalmic Society*, p. 22 (cité par G. Gayet).
- BURGHARD et PRITCHARD. — *Transact. Opht. Soc.*, 1907, t. XXVII, p. 184.
- CAILLAUD. — Exophtalmie pulsatile. *Arch. d'Opht.*, 1916-1917, p. 746.

CAUCHOIX. — *Bull. Soc. Chir. Paris*, 1921, t. XLVII, p. 153.

— Considérations sur les formes anatomo-cliniques et sur le traitement de l'exophtalmie pulsatile. *Séance annuelle de la Soc. d'Opht. de Paris*, 19 novembre 1922. *Bull.* p. 208-226.

CHEVRIER. — *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, 8 janvier 1919, p. 51, et *Presse Médicale*, 19 décembre 1918, n° 70.

— *Presse Médicale*, 15 juin 1927, p. 761.

COLRAT (A.). — L'œil et le sympathique. *Journal de Médecine de Lyon* n° 197, 20 mars 1928, p. 153-162.

COSACESCO (A.). — L'anévrysme artério-veineux peut-il guérir spontanément? *Presse Médicale*, 4 octobre 1924, p. 799.

DANTLO (R.) et SCHELLENBERG (R.). — A propos de l'exophtalmie pulsatile traumatique. *Bulletin chirurgical des Accidents du Travail*, n° 29, novembre 1927, p. 1 à 7.

DELENS. — *Thèse de Paris*, 1870, et *Traité de Chirurgie* de Duplay et Reclus, t. IV, p. 555, Paris, 1891.

DELORE (X.), AURAND (L.) et ROLAND (H.). — Exophtalmie par anévrysme artério-veineux spontané de la carotide dans le sinus caverneux. *Lyon Médical*, juillet 1926, p. 61-68.

DÉSPAGNET et PICQUEL. — *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie de Paris*, 1883, t. XIX, p. 303.

DUMAS. — *La circulation sanguine périphérique et ses troubles*.

- DUPUY-DUTEMPS. — Exophtalmie pulsatile et Glaucome. *Soc. d'Opht. de Paris*, 12 mars 1927.
- ELSCHNIG. — *Arch. fur Ophtalm.*, 1916, t. 92, p. 101 (in *Thèse Hudelo*).
- FOIX. — Syndrome de la paroi externe du sinus caverneux. *Congrès annuel de la Société de Neurologie*, 1922.
- FOURMESTRAUX (J. de). — Les accidents cérébraux et oculaires consécutifs à la ligature de la carotide primitive. Etude expérimentale et clinique. *Thèse de Paris*, 1907.
- FROST (W. A.). — Ophthalmic Society of the United Kingd. *The Lancet*, II, p. 456.
- *Transaction of the ophthalmic Society United Kingd*, 1896, B. 16, p. 181.
- GAYET (A.). — *Revue de Chirurgie*, 1881, p. 502.
- *Ann. d'Ocul.*, 1883, t. LXX, p. 35.
- *Revue de Chirurgie*, 1901, p. 254.
- GAYET (G.). — Quelques cas d'exophtalmies pulsatiles. *Province Médicale* du 9, 16 et 23 avril 1898, p. 176, 184, 196.
- GINSBOURG (I. I.). — Sur la thérapie de l'exophtalmie pulsatile. *Westnik Ophtalmologii*, avril 1913, t. XXX, p. 279-330. — Analyse dans *Arch. d'Opht.*, janvier-février 1915, p. 516.
- GIFFORD et JONAS. — *Ophthalmology*, t. IV, 1907, p. 21.
- GOLOVINE (S. S.). — Sur le diagnostic et le traitement opératoire des tumeurs de l'orbite. *Ann. d'Ocul.*, juin 1930, p. 491-495. (Contient des indications bibliographiques.)

GRAEFE. — *Deutsche Med. Wochens.*, 1890, p. 745.

GRÉGOIRE (R.). — *Les anévrysmes artério-veineux.*

Un vol. de 211 pages. Librairie J.-B. Baillière et Fils, Paris, 1930.

— L'asystolie provoquée par les anévrysmes artério-veineux et leur traitement chirurgical. *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie de Paris*, n° 13, 11 avril 1922, p. 530-545.

HOLMAN. — Experimental studies in arteriovenous fistulas. *Arch. of Surgery*, t. IX, n° 3, nov. 1924, p. 822-856.

HOUILLOIN. — *Thèse de Nancy*, 1903.

HOVELACQUE et REINHOLD. — Note sur la constitution du sinus caverneux. *Revue anthropologique*, 27^e année, n° 7-8 (1917), p. 277-282.

HUDELO (A.). — Le glaucome dans l'exophtalmos pulsatile. *Thèse de Paris*, 1928.

— Le glaucome syndrome asphyxique du globe. *La Clinique ophtalmologique*, n° 8, août 1928.

JACQUES. — *Revue hebdomadaire de Laryngologie*, 1908, p. 72.

JORGE (A.-S.). — Considérations à propos de trois cas d'exophtalmos pulsatile. *Thèse de Paris*, 1930, n° 254. (Importante bibliographie.)

KRAUSS (F.). — Un cas d'exophtalmie pulsatile. Méthode de la ligature de la veine ophtalmique. *Ophthalmology*, vol. XIII, f. 2, janv. 1917, p. 215, analysé in *An. ocul.*, 1918, t. 155, p. 249.

LANSDOWN. — *Trans. Opht. Soc.*, t. XXVII, p. 187, 1907.

- LAPERSONNE (F. de) et SENDRAL. — Résultats de la ligature uni ou bilatérale de la carotide primitive dans deux cas d'exophtalmos traumatiques. *Communication faite à l'Académie de Médecine* le 30 déc. 1919. *Arch. d'Ophth.*, janvier 1920, p. 8-22.
- LAZAREW. — In Sattler. *Klin. Mon. F. Augeuch*, 1905, t. XLIII.
- LEFORT (L.). — *Revue de Chirurgie*, 1890, p. 369 et 457.
- LENORMANT. — Ligature de la carotide. *Société de Chirurgie*, 1920, p. 1052.
- *Journal de Chirurgie*, janv. 1930.
- LERICHE (R.). — Asystolie consécutive à l'évolution d'un anévrisme artérioso-veineux iliaque externe. Extirpation de l'anévrisme. Guérison de l'asystolie. *Lyon Chirurgical*, juillet-août 1919, p. 427-437.
- LERICHE et POLICARD. — Position acutelle de la question des oblitérations artérielles localisées. *Lyon Chirurgical*, t. XVIII, 1921, n° 6, p. 797.
- LERICHE (R.) et STULZ. — A propos des anévrysmes artério-veineux traumatiques des membres. *Société de Chirurgie*, Paris, 14 déc. 1927.
- LERICHE (R.) et STULZ (F.). — Recherches expérimentales sur le mécanisme du thrill dans les anévrysmes artérioso-veineux. *Presse Médicale*, 27 nov. 1926, p. 1491.
- LOCKE (C. E.). — *Annales of Surgery*, juillet 1924.
- LYSTADT. — *K. M. F. A.*, 1912, t. L, p. 888 (cité dans la thèse de Hudelo).

- MARGARUCCI. — Exophtalmos pulsatile. *Société italienne de Chirurgie*, nov. 1919, analyse In *Arch. d'Opht.*, 1920, t. 37, p. 254.
- Exophtalmie pulsatile. *Riforma Med.*, 1919, p. 919.
- MARGARUCCI et GIANELLI. — Sphygmographie de l'exophtalmie pulsatile. *Poloclin.*, 1922, p. 496.
- MAKINS. — *The British Journal of Surgery*, janvier 1917, p. 531.
- MAZZEI. — *Archives d'Ophthalmologie*, 27^e année. (Thèse Hudelo.)
- MIGNIAC (C.) et SAINT-MARTIN (R. de). — Anévrysme artério-veineux traumatique du sinus caverneux gauche. Guérison. Perte de la vision de l'œil gauche. *Bull. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, 19 juin 1930, t. LVI, n° 24, p. 997.
- NIDA. — Sur un cas d'exophtalmos pulsatile. *Société d'Opht.*, Paris, Séance du 20 février 1926. *Arch. d'Opht.*, 1926, p. 306.
- NOYES. — Pulsating exophtalmos. *Trans. Amer. Opht. Soc.*, 1881, p. 308.
- ORLOFF. — De l'exophtalmie pulsatile traumatique et son traitement. *Wiestnik Ophtalmologii*, vol. XXVIII, 1912, p. 669-681. Analyse *Arch. Opht.*, 1913, t. 33, p. 128.
- OSLER (W.). — Remarks on arterio-venous anévrysme. *The Lancet*, 1915, p. 952.
- PEYRELONGUE (E. de) et BAUR (F.). — Exophtalmos pulsatile. Ligature de la carotide primitive. Guérison. Mémoire, *Arch. d'Opht.*, nov. 1926, p. 684 à 696.

- POULARD et BAILLART. — Un cas d'exophtalmie traumatique traité par la ligature des deux carotides primitives. Etat de la circulation rétinienne. *Bull. de la Soc. d'Opht. de Paris*, févr. 1921, p. 57 à 63.
- POULARD et BOUSSI. — *Arch. d'Opht.*, 1923, p. 442.
- RASCALOU. — De la compression et de la ligature de la carotide primitive dans le traitement de l'exophtalmie pulsatile. *Thèse de Paris*, 1901.
- REID. — The effect of arterio-venous fistula upon the heart and blood vessels. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, t. XXXI, n° 43-56, février 1920.
- ROCHON, DUVIGNEAUD et VALIÈRE-VIALEIX. — Sur un cas d'exophtalmos pulsatile traité par la ligature d'une veine orbitaire. *Soc. d'Opht. de Paris*, 17 février 1923, p. 44.
- ROLLET (E.). — Le Syndrome de la fente sphénoïdale. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 mars 1927, p. 127-132.
- RUATA (V.). — Un cas d'exophtalmie pulsatile avec lésions ophtalmoscopiques. Guérison. *Archives d'Opht. de Paris*, 1917, p. 189.
- SALNS ROBERT. — Exophtalmie pulsatile bilatérale. *Klin. Monstblätter für Augenheilkunde*, févr. 1919.
- SATTLER et PETHER. — *Münch. Med. Wochens.*, 1904, t. LII, p. 1176.
- SCHOEFFER. — *Deutsche Med. Wochens.*, 1910, p. 124.
- SCHWALBACH. — *Klin. Monast. F. Augen.*, 1905, t. XLII, p. 475.

- SENEQUE. — Les troubles circulatoires dans les anévrysmes artério-veineux et leur retentissement cardiaque. *Presse Médicale*, 3 janv. 1925, p. 6.
- STULZ. — A propos d'un cas d'exophtalmos pulsatile traumatique. *Soc. de Neuro-oto-oculistique de Strasbourg*, mai 1924.
- SZIMANOVSKY. — *Wjest. Ophtalm.*, XVIII. *Archives F. A.*, B. 36, 1898.
- TERSON (A.). — *Nouveau traité de Chirurgie*, 1909, p. 366.
- TORRACA (L.). — La ligature d'une artère constitue-t-elle un fait irréparable ? *Archivio italiano di Chirurgia*, t. XXIII, fasc. 6 juin 1929, p. 693-723.
- TRIPPIER-DUBOURG (F.). — De l'exophtalmie pulsatile avec altération de la selle turcique. *Thèse de Lyon*, 1927, n° 27.
- VILLORIA L. LOPEZ (de Caracas). — Anévrysme carotido-caverneux sans exophtalmie pulsatile. *Communication à l'Académie de Médecine* (séance 12 févr. 1929). *Arch. d'Opht.*, mars 1929, p. 157-169.
- WEBER. — *Münch. Med. Wochenschr.*, 1921, p. 346.
- WIESINGER. — *Münch. Med. Wochenschr.*, 1904.
- WOODWARD. — Exophtalmie pulsatile spontanée, suivie de ligature de l'artère carotide primitive gauche, et ligature ultérieure des anastomoses artérielles de l'angle interne de l'œil, guérison. *Annales d'Oculistique*, 1896, t. CXV, p. 282.
- ZELLER. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1911, t. CXI, p. 1-39.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — <i>Généralités</i>	13
I. — Aperçu historique	13
II. — Etiologie	14
III. — Notions pathogéniques et anatomo-patho- logiques	15
CHAPITRE II. — <i>De quelques troubles circulatoires ocu- laires dans l'exophtalmos pulsatile</i>	23
Pression dans les vaisseaux réiniens.....	26
CHAPITRE III. — <i>Discussion thérapeutique</i>	31
I. — Guérisons spontanées	32
II. — Ligatures artérielles	38
III. — Ligatures veineuses	49
OBSERVATIONS	63
CONCLUSIONS	83
BIBLIOGRAPHIE	85



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

42, QUAI GAILLETON

LYON



